

THESIS

MUNICH

1965

PALM MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
370 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

**Wirbelsäulenveränderungen
beim Präkordialschmerz**
(eine literaturkritische Betrachtung)

Ulrich/Kreitmeier

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. W. Seitz

WIRBELSÄULENVERÄNDERUNGEN BEIM
PRÄKORDIALSCHMERZ

(eine literaturkritische Betrachtung)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von
Ulrich Kreitmeier
aus
Rosenheim

München 1965

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. W. SEITZ
Dekan: Prof. Dr. Dr. R. ZENKER

Tag der mündlichen Prüfung: 16. 11. 1965

MEINEN LIEBEN VERSTORBENEN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154008_0034

I N H A L T

- I. PROBLEMSTELLUNG
- II. PRÄKORDIALSCHMERZ, STENOKARDIE UND ANGINA PECTORIS
- III. IRRITATIONSMÖGLICHKEITEN DES NERVÖSEN SYSTEMS DURCH WIRBELSÄULENVERÄNDERUNGEN
- IV. ANATOMISCHE GRUNDLAGEN UND PATHOPHYSIOLOGISCHE BEZIEHUNGEN ZWISCHEN WIRBELSÄULE UND HERZSCHMERZ
 - 1. Anatomie der vegetativ-nervösen Versorgung des Herzens und der Wirbelsäule
 - 2. Der segmentale Innervationskreis des Herzens
 - 3. Möglichkeit einer Beeinflussung der vegetativ-nervösen Versorgung des Herzens durch Wirbelsäulenveränderungen
- V. DISKUSSION
- VI. ZUSAMMENFASSUNG
- VII. LITERATURVERZEICHNIS

I. PROBLEMSTELLUNG

Sinn der vorliegenden Arbeit ist es, die umfangreiche Literatur, welche Beziehungen zwischen dem Präkordialschmerz und Wirbelsäulenveränderungen beschreibt, kritisch zu sichten. Da neuerdings immer mehr Kritik an einer einseitigen Betrachtung vertebra gener Erkrankungen geübt wird, soll insbesondere die Wahrscheinlichkeit von Zusammenhängen zwischen Angina pectoris und röntgenologisch fassbaren Veränderungen des Wirbelsäulenskeletts überprüft werden. In der folgenden einleitenden Darstellung wird die allgemeine Problematik der Gegenseitigkeitsbeziehungen von Organen oder Organsystemen aufgezeigt.

Die Untersuchungen HOFFS (129) weisen auf die verschiedenen Wege hin, auf denen die vegetative Gesamtumschaltung ausgelöst werden kann. Dabei werden neurale, humorale und hormonale Effekte für die Entstehung und Gestaltung von Prozessen in die Waagschale geworfen. Das Prinzip der zwangsläufigen Wechselwirkung zwischen den einzelnen Systemen wird von HOFF (129, 126) besonders betont. Für SPERANSKI (251) und RICKER (220) hat vor allem das Nervensystem die Blickrichtung beherrscht. VEIL und STURM (280), sowie NONNENBRUCH (197) setzten weitere Marksteine in die neuralpathologische Lehre, so dass sich die neuralpathologische These bereits in grossem Umfange im Sinne einer Neuraltherapie auswirkt (HOFF (125)).

SPERANSKI (251) selbst lehnt eine Sonderstellung der vegetativen Zentren in der Pathogenese durchaus ab, hebt aber die Möglichkeit schwerer vegetativ-nervöser Störungen durch nervöse Reizungen in der Peripherie hervor: "Die Erregung der nervösen Endapparate im Inneren der Gewebe oder an der Oberfläche des Körpers ruft dieselben schweren Alterationen auf dem nervösen Gebiete hervor wie die direkte Schädigung komplexer nervöser Formationen". Ebenso verwirft HOFF (129) die dogmatische Einseitigkeit einer "Zentrenhierarchie" als pathogenetisches Prinzip. Durch die Einbeziehung sämtlicher vegetativer Stellen zwischen den beiden Polen der äussersten Peripherie und dem nervösen Zentralorgan, dem Grosshirn und der Psyche, in einen geschlossenen Kreis, wird das Beschreiten einseitiger Wege im Sinne einer Neuralpathologie, Humoralpathologie oder Zellularpathologie verhindert und die ehrwürdige Weisheit des HIPPOKRATES (119) wieder zur Geltung gebracht: "Alle Teile des Körperhaushaltes bilden einen Kreis, jeder Teil ist daher zugleich Anfang und Ende".

Durch die histologischen Untersuchungen STÖHR'S (253, 254, 255), der die nervöse Verbindung der gesamten Peripherie über das vegetative Terminalretikulum zum Gegenstand hatte, sowie durch die Forschungsergebnisse von FEYRTER (67), wurde dieser These eine

mögliche anatomische Grundlage gegeben. Jedoch sagt der Nachweis eines feinsten, alle Teile des Organismus verbindenden Nervennetzes, noch nichts Endgültiges über die Reichweite darüber hinweglaufender Impulse oder über die Entstehung von Krankheiten aus (HOFF (125)).

Das Wesentliche in der Beziehung der einzelnen Systeme zu einander ist nach HOFF (125, 129) das Prinzip der Funktionskreise, in denen jedes einzelne Glied zugleich in Wechselwirkung steuert und gesteuert wird.

Bei Annahme solcher Funktionskreise zwischen den vegetativen Einrichtungen des Zwischenhirns und der Peripherie ergibt sich nun die Frage inwieweit die Funktionen des gesamten vegetativen Systems durch krankhafte Veränderungen in der Peripherie beeinflusst werden können. So sind auch HOFF (129), PETTE (211, 212) und andere der Ansicht, dass in diesem Spiel der Wechselwirkungen, jedes einzelne Glied einer Störung unterliegen kann, um durch Weiterleitung dieser Störung auf benachbarte Regulationszentren in afferenter oder efferenter Richtung, diese Regulationen selbst zu einem Störungsfaktor zu stempeln. SPERANSKI (251) zeigte, dass ein Reiz, der an einer Stelle des ZNS gesetzt wird, sich keineswegs an bestimmten Zentren erschöpft, sondern andere Bezirke miterfasst. Sobald das Nervensystem durch eine Noxe, gleich welcher Art, getroffen wird, resultiert daraus alsbald eine Mutation der Ansprechbarkeit im gesamten System.

Durch HOFF (129) wurde bereits zu Beginn der 30-er Jahre auf die vegetative Gesamtschaltung als einen biologischen Abwehrmechanismus hingewiesen und betont, dass es sich dabei um einen unspezifischen Mechanismus handelt, der durch mannigfaltige Ursachen (Fieber, Infekt, körperliche Anstrengung u. ä.) ausgelöst werden kann. In ähnlicher Weise schilderte SELYE (247) später das "Adaptationssyndrom" als eine "stress"-bedingte Aktivierung des Hypophysen-Nebennieren-Systems, wobei es nach Überforderung der Reserve an Anpassungsenergie zu den typischen Anpassungskrankheiten kommen kann. So bliebe als grundlegendes Ergebnis, dass klinisch gleichartige Krankheitsbilder im Prinzip durch verschiedenartige Störungen innerhalb eines Funktionskreises auftreten können und dass man sich bei nachgewiesenen lokalen Veränderungen fragen soll, welchen Einfluss sie in dem besonderen Fall auf das ganze System der zusammengehörigen Steuerungseinrichtungen haben mögen und auch umgekehrt ob sie nicht die Folge von anderen Störungen innerhalb der Funktionskreise sein können. Dabei wird hingewiesen, dass jede dieser zu selbstregulatorischen Teilsystemen gehörigen Einrichtungen, weit über ihren engeren Bereich hinaus, auch noch auf andere Systeme des Organismus einwirken, so dass Reaktionsabläufe in einem bestimmten Bezirk, auch noch andere Organe oder Funktionskreise induzieren können (HOFF (129)). Damit hätte jede Störung in einem Organ die Möglichkeit sich auf den gesamten Organismus auszuwirken, um so, unter physiologischen oder pathologischen Aspekten ein Kraftfeld zu erzeugen, dessen Sphäre sich prinzipiell auf den ganzen Menschen ausdehnt (HOFF (129)).

Es ist der Versuch unternommen worden die Fülle der reflektorischen Störungen in eine Systematik einzuordnen. So spricht man bei der gegenseitigen Beeinflussung von Organen von viscerovisceralen, visceromotorischen, viscerosensiblen oder cutivisceralen Reflexen. Bemerkenswert für das pathologische Geschehen erscheint in manchen Fällen das von SPERANSKI (251) aufgezeigte Gesetz der Bahnung von Reflexen. Es besagt, dass sich eine Noxe, gleich welcher Art, bei Erhöhung der vegetativen Erregbarkeit, jeweils an sein Segment mit den ihm zugehörigen Organen hält. Der Ablauf dieses reflektorischen Geschehens kann, schliesslich unabhängig vom primären Reiz, autonom werden. Daraus erklärt sich die besondere Ansprechbarkeit bestimmter, bereits sensibilisierter oder besonders disponierter Organe, für ganz allgemein den Organismus treffende Reize (PETTE (211)).

Die vegetative Innervation greift, wie HOFF (129) darstellt, in sämtliche Organe hinein. Im Folgenden werden die Wege angegeben, auf denen das vegetative NS auf Organe und Gewebe einwirken und dadurch Organ- und Gewebestörungen auslösen kann:

1. Durch Einfluss auf die Vasomotoren und somit auf die Durchblutungsverhältnisse von Organen.

2. Durch Einwirkung auf die glatte Muskulatur der Hohlorgane im Sinne von Spasmen bzw. Atonien.

3. Durch Einwirkung auf den Stoffwechsel. Hier besteht wohl zu einem massgeblichen Teil ein Zusammenhang mit der Tätigkeit der Vasomotoren und der daraus resultierenden Mehr- oder Minderdurchblutung. Es spricht nach Hoff sehr vieles dafür, dass neben diesen quantitativen Veränderungen von Durchblutung und Gewebsstoffwechsel auch qualitative Stoffwechselveränderungen ausgelöst werden können. Seit den Untersuchungen von LOEWI (Zitat nach HOFF (129)) ist bekannt, dass der Einfluss des Nervensystems grundsätzlich durch Freisetzung von spezifischen Wirkstoffen zustande kommt.

4. Durch trophische Einflüsse, die wohl mit den unter 1 bis 3 besprochenen Möglichkeiten eng zusammenhängen. Bereits 1860 wurden durch SAMUEL (nach HOFF (129)) besondere trophische Nerven postuliert. Wenn man damals einen unmittelbaren Einfluss der betreffenden Nerven angenommen hat, so wird man sich diesen heute aber doch wohl nur unter Zwischenschaltung bestimmter Wirkstoffe denken, welche den Zellstoffwechsel im Sinne einer trophischen Störung verändern. Auf Grund der Forschungen von KEN KURE (148) und seiner Schule scheinen allerdings solche speziellen trophischen Nervenfasern doch zu bestehen.

Nach diesen theoretischen Überlegungen und angeregt durch eine Reihe neuerer Veröffentlichungen, in denen die Wirbelsäule als Krankheitsfaktor herausgestellt wurde, sei hier der Versuch unternommen, das pektanginöse Geschehen in seiner Relation zu den geläufigen degenerativen Veränderungen der Wirbelsäule literarisch zu untersuchen.

II. PRÄKORDIALSCHMERZ, STENOKARDIE UND ANGINA PECTORIS

Als die wesentlichsten Charakteristika der Angina pectoris von HEBERDEN (111) in London und von ROUGNON (223) in Besancon 1768 beschrieben wurden, hatten die einzelnen Autoren noch keineswegs eine klare Vorstellung über einen Krankheitsbegriff, wie er unter der Diagnose Angina pectoris zusammengefasst wird. Bald nach Bekanntwerden der HEBERDEN'schen Krankheit wurde von JENNER (132) bzw. PARRY (207) 1799 auf die Häufigkeit von Kranzaderverkalkungen hingewiesen und damit die heute noch gültige koronarsklerotische Ätiologie ins Leben gerufen. Dennoch musste vorerst an der Tatsache festgehalten werden, dass die Angina pectoris zunächst nichts anderes als ein besonders geartetes Schmerzsyndrom darstellt (STURM (257), GLATZEL (80), HOCHREIN (120, 121), v.DOMARUS u. v.KRESS (45), SCHELLONG (230)).

Das komplexe Geschehen bei einer pektanginösen Attacke liess für die Aufklärung von Ätiologie und Pathogenese dieses Schmerzphänomens die Frage nach der Verankerung der anginösen Empfindungen von besonderer Bedeutung erscheinen. Über die alte Lehre von der Neuritis des plexus carciacus und die Aortalgie hinweg wurde bald die koronarangiospastische Schmerzausdeutung durch NOTHNAGEL (200, 201) 1867, später vor allem durch PAL (203) 1905 aufgezeigt. Diese gefässpastische Erklärung des anginösen Schmerzes ist nicht ohne Widerspruch geblieben, denn nicht alle Gefässspasmen sind schmerzhaft. Durch gewisse Begleitumstände des Angina pectoris-Anfalles, die auf eine besondere vegetativ-nervöse Situation hinweisen, wird jedoch die Gefässkrampfnatur bekräftigt (STURM (257), HOCHREIN (120)). So weisen auch BRÜNING (20) und v.DOMARUS (45), sowie v.KRESS (45) auf die Angina pectoris als das klassische Bild der Koronarkrankheit hin und betonen die angiospastische Natur dieses Phänomens, wobei unter anderem chronische Reizzustände und Gefässspasmen in anderen Bezirken von auslösender Bedeutung sind. NOTHNAGEL (200, 201) und CURSCHMANN (23) stehen dieser Auffassung besonders nahe, wenn sie die A.p. (= Angina pectoris) als Teilerscheinung einer vasokonstriktorischen Neurose auf der Basis einer veränderten Grunddraktion auffassen.

STURM (257, 258) sieht in der A.p. nicht eine Diagnose für ein pathologisch-anatomisch definiertes Pathos, sondern die Bezeichnung für ein Schmerzphänomen mit drei verschiedenen Teilkomponenten. Danach hat der Brustschmerz seinen Ursprung im Koronarspasmus, wozu die Muskelveränderungen eine zusätzliche myogene Komponente schaffen. Über das Ganglion stell am verlaufende Nervenbahnen sind die

Träger der herzfernen Sensationen. Schliesslich lässt sich nach seiner Meinung das charakteristische Angst- und Vernichtungsgefühl auf ein reflektorisches Oedem des Hirnstammes zurückführen.

Aus den Forschungen MACKENZIES (183-186), entwickelte sich die Vorstellung vom ischämisch ausgelösten Herzmuskelkrampf (auch KORTH (156), PERITZ (210), KOHN (155), OHM (202), DANIELOPOLU (28, 29, 30), SCHIMERT (231)). Nach Gustav von BERGMANN (7, 8, 9) sieht auch G. SCHIMERT (231) das Wesen der Angina pectoris als Folge einer Ischämie des Herzmuskels an, wobei ein Missverhältnis zwischen Koronardurchfluss und Blutbedarf des Herzmuskels ausschlaggebend ist. Nach Ansicht der meisten Autoren (zit. nach HOCHREIN (120)) kann heute die Koronartheorie für alle Fälle der A.p. angewandt werden. WENKEBACH (292), EDENS (54, 55, 56, 57 und andere namhafte Kreislaufforscher, betonten nachdrücklich, dass die Koronarsklerose keine Bedingung für das Auftreten der A.p. ist. Zu demselben Ergebnis kommt HOCHREIN (120): "Auf Grund klinischer Beobachtungen konnten wir zeigen, dass bei der Pathogenese der A.p. und des Myokardinfarktes die gleichen Entstehungsmechanismen zugrunde liegen. Eine Sklerose der Koronarien ist keineswegs eine Voraussetzung dieser beiden Krankheiten", (sowie: BÜCHNER (22), BLUMGART (10), u.a.).

In zahlreichen Untersuchungen wird durch HOCHREIN (120, 121) u. v.a. darauf aufmerksam gemacht, dass das funktionelle Prinzip der Koronarinsuffizienz in erster Linie einer Störung des Herzmuskelstoffwechsels entspricht. Im Entstehungskomplex der Herzempfindungen spielen nach seiner Ansicht 2 Faktoren, die Koronarinsuffizienz und nervöse Störungen, eine massgebliche Rolle. Die einzelnen Herzempfindungen stellen, funktionell betrachtet, keine verschiedenen Symptome, sondern eine Einheit dar, wobei für die Art und Schwere der Herzempfindungen die variable Grösse verschiedener Faktoren, insbesondere die Koronarinsuffizienz und die Erregbarkeit des sensiblen und vegetativen Nervensystems, den Ausschlag gibt.

Um dem Wesen der Angina pectoris näher zu kommen, wandte sich das klinische Denken schon frühzeitig einer Reihe von extrakardialen Faktoren zu, die als regelmässige oder häufige Begleiterscheinungen beobachtet wurden. Auf diesem Wege erkannte man eine Vielzahl von Konditionen, die für die Pathogenese der A.p. eine mehr oder weniger ausschlaggebende Rolle zu spielen schienen; denn nur ein Teil der Bedingungen waren im Herzen selber zu finden. Manche -so betont SCHIMERT (232) weiter- vom Pathologen gefundene erhebliche Stenose der Kranzgefässe hat zu Lebzeiten des Kranken nie oder kaum zu subjektiven oder objektiven Symptomen geführt, noch schwere, anoxaemiebedingte Veränderungen des Herzmuskels entstehen lassen, während in anderen Fällen jahrelang beobachtete, eindeutig für die Ernährungsstörung des Herzens sprechende Zeichen, ein anatomisches Substrat in tabula vermissen lassen. Das zeigt, dass die Bedeutung scheinbar wichtigster anatomischer Veränderungen in Wirklichkeit sehr oft hinter

funktionellen Momenten kardialer oder extrakardialer Genese zurückbleibt. Zahlreiche Konditionen entstehen durch endogene und exogene Noxen ausserhalb des Herzens und ergeben so eine Unzahl scheinbar selbständiger Ursachen, die aber in Wirklichkeit ihre Bedeutung meist erst durch ihr Zusammentreffen mit kardialen Faktoren gewinnen (SCHIMERT (232)).

Das klinische Bild des anginösen Syndroms steht -wie durch zahlreiche massgebliche Kliniker immer wieder betont wurde (zit. nach SCHIMERT (232))- stets im Zeichen einer besonderen vegetativ-nervösen Situation. WASSERMANN (285, 286) hält den stenokardischen Anfall für ein vegetatives Reflexsyndrom, das aus einer excitatorischen, psychoerethischen Grundstimmung heraus, vorwiegend von überwertigen sympathischen Reizen gebildet wird. Der Schlüssel zu dieser Problematik (SCHIMERT (232)) liegt nur in der Betrachtung des ganzen Kreislaufs als Einheit in Bezug auf die Art seiner Reaktionen und seines Verhaltens allen endogenen und exogenen Einflüssen gegenüber, die durch die vegetative Struktur der einzelnen Individuen bestimmt wird. Auch Kliniker wie v. BERGMANN (7, 8, 9), EDENS (54) und HOCHREIN (120) betonten immer wieder ihre Erfahrung, dass das vegetative Verhalten der Kranken eine entscheidende Rolle bei der Entstehung der Durchblutungsstörung des Herzens spielen kann (ebenso: STURM (258), H. SIEDECK (249), H. SCHLECHT (234, 235), DIMITRENKO (39)).

Wie SCHIMERT (232, 233) und MÜLLER (193-195) betonten, ist es gerade der Sympathikotonus dieses ergotropen Typus, der mit seinen erethisch gesteigerten Abläufen die für die Manifestierung der Koronarinsuffizienz günstige Ausgangslage schafft, indem selbst bei wirklicher oder scheinbarer Ruhe eine erhöhte Sauerstoffbelastung des Herzens besteht und bei zusätzlicher Belastung schneller ein Sauerstoffmangel zustande kommt.

In einer Betrachtung zur Pathogenese der Coronarinsuffizienz schrieb SCHIMERT (232) 1951:

"Betrachten wir allein die mechanische Leistung des Herzens selbst, so wissen wir, dass die gleiche Herzarbeit je nach vegetativer Reaktionslage oder Art der Arbeitsweise des Herzens (Druckleistung oder Volumleistung) mit sehr verschiedenem O_2 -Verbrauch einhergehen kann".

"GREMELS wies nach, dass bei gleicher Herleistung im vorherrschenden Vagustonus wesentlich weniger O_2 verbraucht wird als im Sympathicustonus. Über den schädlichen Einfluss eines pathologisch übersteigerten adrenergischen Tonus am Herzen haben uns die grundlegenden Arbeiten von W. RAAB (214-217) über die herztstoffwechselsteigernde Wirkung der sympathicomimetischen Amine aufgeklärt".

"... die Untersuchungen von RAAB (214-217) lassen vermuten, dass die Unterschiede im O_2 -Verbrauch bei verschiedenem vegetativem Tonus und bei pathologischen Zuständen des Herzmuskels beträchtlich sind".

"Eine genauere physikalische Kreislaufanalyse ... zeigte, dass die Bereitschaft zu Angina pectoris-Anfällen immer dann grösser war, wenn der Kreislauf schon in Ruhe eine ergotrope Situation aufwies. Das erklärt auch die Tatsache, dass die Bereitschaft zum Angina pectoris-Anfall in einer psychisch erregten Situation weit grösser ist als im seelisch ausgeglichenen Zustand".

"Betrachtet man aber die psychische Erregung in ihrer Auswirkung auf das vegetative Nervensystem, so sieht man, wie zahlreiche Kreislaufuntersuchungen zeigen, in der psychischen Erregung praktisch immer einen ergotrop angetriebenen Kreislauf, dem eine sympathicotone Innervation des Herzens entspricht, in der eine Enge der Kranzgefässe nach unseren heutigen Kenntnissen unwahrscheinlich ist. In diesem Zusammenhang muss man sich die Frage stellen, ob überhaupt in der sympathikotonen Erregungssituation des Herzens ein Coronarspasmus möglich ist, der nur auf einen vagalen Einfluss eintreten könnte. Allerdings wird man wohl die Entstehung einer Coronarinsuffizienz auf dem Boden einer tonischen Enge der Herzkranzgefässe nach den Untersuchungen von DIETRICH und SCHWIEGK (38) sowie von DIETRICH (37, 38), HOCHREIN (120) u. a. nicht ohne weiteres leugnen können. Es steht fest, dass man experimentell durch koronarverengernde Mittel elektrokardiographisch erfassbare Anoxien des Herzmuskels erzeugen kann. So wird es sicher Situationen geben, in denen die tonische Enge der Herzkranzgefässe eine ungenügende Durchblutung verursacht. Betrachtet man aber das Problem von der vegetativen Grundeinstellung des Kreislaufs aus, so scheint die Entstehung einer koronarspastisch bedingten Insuffizienz im Zustand histotroper Kreislaufeinstellung unwahrscheinlich. Untersuchungen von GOLLWITZER-MEIER und KROETZ (81) sowie GREMELS (86), BOHNENKAMP (15), RAAB (214) u. a. zeigen, dass das Herz sehr viel eher im Sympathicustonus der Gefahr einer Coronarinsuffizienz ausgesetzt ist". Siehe Abb. 1!

"Veränderungen der Gefässe, gestörte Kreislaufdynamik, muskulär und vegetativ-hormonal bedingte Veränderung der O_2 -Ausnützung und des O_2 -Verbrauches des Herzens sind es meistens, die gemeinsam im Laufe eines Lebens eine Coronarinsuffizienz bewirken".

"Wir fanden bei Reihenuntersuchungen im Anfangsstadium der Angina pectoris und bei anginösen Herzsensationen jüngerer Individuen, die der Coronarsklerose unverdächtig waren, einen in etwa 70 % der Fälle im Sinne von W.R. HESS (112, 113) ergotrop gesteigerten Kreislauf".

Diese Fragen des vegetativen Einflusses auf die Koronargefässe bzw. den Herzmuskelfstoffwechsel dürften im Rahmen unserer Themenstellung von grösserer Bedeutung sein, weswegen die Pathophysiologie der Herzmuskelnernährung und die hormonale Wirksamkeit eingehender dargestellt werden sollen.

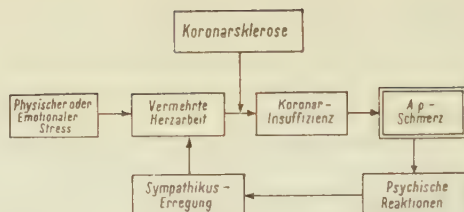


Abb. 4: Der Angina-pectoris-Schmerz als Folge und Ursache myokardialer Hypoxie (modifiz. nach Russek, H. I., Am. J. Cardiol. 3, 547 [1959])

Abb. 1 (aus DELIUS (50))

Es ist bekannt, dass bei Reizung sympathischer Nerven Noradrenalin freigesetzt wird, dabei ist hinsichtlich des lokalen Sauerstoffverbrauches Adrenalin 5-10 mal stärker wirksam als Noradrenalin. Bei Stimulation der sympathischen Nervenfasern kann es zu einem ähnlichen Anwachsen des Sauerstoffverbrauches der Herzmuskelzelle kommen, wie nach Injektion von Adrenalin. Letzterer Stoff, sowie die Reizung sympathischer Herznerven scheinen damit eine spezifisch stoffwechselsteigernde Wirkung zu besitzen (259). Es ist experimentell erwiesen, dass es unter Wirkung von Adrenalin und nach Reizung sympathischer Herznerven, trotz einer starken Zunahme der Koronardurchblutung, wegen des überschüssenden Sauerstoffverbrauches zu einer Hypoxie im Herzmuskel kommen kann. Neben der fast völligen Sauerstoffverarmung des Koronarsinusblutes spricht dafür auch die Wirkung des Adrenalins auf den Kohlenhydratstoffwechsel des Herzmuskels. Es zeigt sich nämlich:

1. eine Reduzierung des Herzglykogens, die bis zur völligen Ausschöpfung der Glykogenreserven führen kann,
2. eine Anhäufung von Milchsäure im Herzmuskel und eine verminderte Aufnahme von Milchsäure aus dem Koronararterienblut,
3. eine verminderte Fähigkeit des Herzmuskels Glukose aus dem Koronararterienblut zu absorbieren und zu assimilieren (260).

Nach grösseren Dosen Adrenalin nimmt der Gehalt des Herzmuskels an ATP ab, wobei die Aktivität der ATP-ase unbeeinflusst bleibt. Das Phosphorkreatin wird durch Adrenalin im Herzmuskel ebenfalls reduziert und grössere Dosen rufen intracellulär eine Anreicherung von Natrium- und Verarmung von Kalium-Ionen hervor. Ähnlich wie bei der Hypoxie ist das extracelluläre Wasser vermehrt (260). Von grosser Bedeutung sind die Untersuchungen RAABS und seiner Mitarbeiter (261). Es konnte gezeigt werden, dass der Herzmuskel in Ruhe bereits wesentlich höhere Mengen an sympathikomimetischen Katecholaminen enthält als der Skelettmuskel. Dabei handelt es sich in erster Linie um Noradren-

alin. Der Herzmuskel besitzt in hohem Masse die Fähigkeit, in der Blutbahn zirkulierende Katecholamine -Adrenalin und Noradrenalin- zu adsorbieren. Nach Injektion von Adrenalin geschieht dies annähernd proportional zur Adrenalinkonzentration im Blut. Auch die faradische Reizung des N. splanchnicus und des Ganglion stellatum bewirkt im Herzmuskel eine Anreicherung von Katecholaminen, hier in erster Linie von Noradrenalin, während der Adrenalingehalt praktisch unbeeinflusst bleibt. Körperliche Anstrengung und Kälteeinwirkung erhöhen den Adrenalingehalt im Herzmuskel ganz wesentlich. Im Analogieschluss zum Tierversuch vermutet RAAB auch beim Angina-pectoris-Anfall eine Zunahme von Adrenalin und Noradrenalin im Herzmuskel. Nach LAMPERT (262) zeigt sich bei Frequenzzunahme und gleichbleibendem Schlagvolumen ein linearer Anstieg des Sauerstoffverbrauches.

Das Experiment spricht dafür, dass umschriebene Spasmen der Kranzgefäße möglich sind, sowie auch allgemeine Engstellung des Koronarsystems. Es wird eine Erhöhung des Widerstandes im gesamten Kranzgefäßsystem auf Grund einer mangelhaften Anpassung oder einer Störung der vegetativen Innervation für möglich gehalten (263). Es ist durch Untersuchungen erwiesen, dass auf reflektorischem Wege über das vegetative Nervensystem, durch Änderung der Kreislaufdynamik, oder durch Einflüsse von anderen Organen eine funktionelle Drosselung der Kranzgefäßdurchblutung möglich ist. Wie weit eine solche Drosselung eine Koronarinsuffizienz herbeiführen kann, bleibt nach Ansicht der meisten Autoren ungewiss (264). Im angelsächsischen Schrifttum wird der Spasmus als mögliche Ursache einer Koronarinsuffizienz kaum noch erwähnt. Die sehr eindeutigen Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Forschung sprechen gegen eine grössere Rolle funktioneller Gefässlstenosen. Nicht auszuschliessen ist jedoch, dass sich an bereits atheromatös erkrankten und stenotischen Gefässen funktionelle Störungen im Sinne einer tonischen Enge zusätzlich entwickeln und als letzter Faktor die manifeste Koronarinsuffizienz auslösen (265). Auch in denjenigen Fällen, in denen die Durchblutung des Herzens durch andere Faktoren gestört ist, dürfte eine Tachykardie als sekundäres Krankheitszeichen einen Faktor für die weitere Verschlechterung der Sauerstoffversorgung des Myokards darstellen (266). Untersuchungen zahlreicher Autoren (267) haben gezeigt, dass der Sauerstoffverbrauch des Herzens sich völlig unabhängig von der Herzarbeit unter dem Einfluss der Reizung des vegetativen Nervensystems erheblich ändern kann. Bei kontrollierter Herzarbeit kann selbst bei Abnahme derselben auf Sympathikusreiz hin der Sauerstoffverbrauch auf das Doppelte des Ausgangswertes ansteigen. G. SCHIMERT (267) steht der Auslösung einer Myokardischämie allein durch Sympathikusreizung und Ausschüttung von Katecholaminen bei intakten Kranzgefässen sehr skeptisch gegenüber, hält jedoch bei Kranzgefässlstenosen die Steigerung des Sauerstoffverbrauches infolge Verschiebung des vegetativen Gleichgewichtes bzw. durch Einwirkung vermehrter Katecholamine in der Entstehung einer

Koronarinsuffizienz als zusätzliches Moment für bedeutungsvoll. RAAB (267) hat auf Grund seiner zahlreichen experimentellen und klinischen Arbeiten zu zeigen versucht, dass die unter verschiedenen Bedingungen eintretende Zunahme der sympathikomimetischen Amine im Blut, zu denen das Herz eine besondere Affinität zu haben scheint, zur akuten und auch chronischen Ernährungsstörung des Herzens durch einen über die Norm hinaus gesteigerten Sauerstoffverbrauch beitragen kann. Nach den heutigen Kenntnissen wird unter den zahlreichen Bedingungen, die als auslösende Faktoren anginöser Zustände bzw. einer EKG-manifesten Koronarinsuffizienz bekannt sind, wie z.B. körperliche Arbeit, psychische Erregung, Schmerz, Kälteeinfluss, schwere Blutverluste, Nikotinintoxikation, Adrenalin aus dem Nebennierenmark ausgeschieden (268). Der Kombination dieser neuro-hormonalen Vorgänge mit organischen Stenosen wird in der Pathogenese der manifesten Koronarinsuffizienz eine nicht unerhebliche Bedeutung zugesprochen (269).

Nach den heutigen Begriffen wird in der Angina pectoris der Ausdruck einer kurzfristigen Ischämie-reaktion des Myokards gesehen, der in der Regel eine Koronararterienstenose zugrunde liegt und die durch besondere Belastungen ausgelöst wird (HOLZMANN (131)). Kennzeichnend sind:

1. Der Schmerzcharakter.
2. Typische Lokalisation und Ausstrahlungsgebiete.
3. Die kurze Dauer des Schmerzes.
4. Schmerzauslösung durch körperliche Belastung, Emotion, Kälte, nach Mahlzeiten, kalte Träume, Erregung.
5. Rasche Schmerzurückbildung in Ruhe, bei Beruhigung und durch Nitrite.
6. Die mit dem Schmerz verbundenen psychischen Empfindungen (Angst), (270).

Auf die entsprechenden EKG-Veränderungen kann hier nicht eingegangen werden. Nach der vorliegenden Literatur werden die verschiedenen Begriffe wie Präkordialschmerz, Stenokardie oder anginöses Syndrom im Sinne der unterschiedlichen Schmerzqualität, Schmerzintensität oder -lokalisation bei der Angina pectoris verwendet. Eine einheitliche und genau definierende Nomenklatur scheint nicht vorzuliegen. Wenn auch nach Ansicht der meisten Autoren der Sauerstoffmangel als auslösend für die Schmerzreaktion in der Herzmuskulatur angesehen wird (F. ANSCHÜTZ (3)), so ist doch nicht geklärt, ob ihn der Sauerstoffmangel selbst hervorgerufen, oder ob durch den Sauerstoffmangel gebildete Stoffwechselprodukte, die bei gestörtem Stoffwechsel entstehen und im Gewebe liegen bleiben, den Schmerz verursachen. Durch umfangreiche Untersuchungen wurden ausser Histamin und seinen Nebenprodukten vor allem die Milchsäure und die Brenztraubensäure für den Schmerz verantwortlich gemacht. Während HAUSS (128) als Substrat des Herzschmerzes an allgemeine Stoffwechselstörungen des Herzmuskels und RAAB (214) an gesteigerte Katecholaminbildung im Herzen denken, sol-

len nach der neuesten Theorie (76) die aus der hypoxämischen Herzmuskelzelle vermehrt ausgetretenen Kaliumionen die Angina-pectoris-Schmerzen hervorrufen. Dabei ist der Hinweis bedeutsam, dass Kochsalzzufuhr den Angina-pectoris-Schmerz verstärkt. Das bei der Angina pectoris auftretende Schmerzagens (K-Ionen) reizt die afferenten sensiblen Fasern im nervösen Plexus der Koronararterien-Adventitia und im periarteriellen Gewebe des Subepikards. Die koronarspastische Schmerzausdeutung wird von den meisten Autoren abgelehnt bzw. mit grosser Vorsicht in seltenen Fällen für möglich gehalten. Als Ursache der Myokardhypoxie wird die Koronarinsuffizienz angeschuldigt, die wiederum teils anatomischer, teils funktioneller Natur sein kann. Neben der Koronarsklerose, die als häufigste Bedingung zur Koronarinsuffizienz führt, spielen zahlreiche extrakardiale Faktoren manchmal eine entscheidende Rolle in der Genese der Koronarinsuffizienz. Nur die Betrachtung des Kreislaufs als Einheit, hinsichtlich seiner Reaktionen und seines Verhaltens allen exogenen und endogenen Einflüssen gegenüber, bringt uns der Lösung der Problematik näher. Insbesondere scheinen vegetative Struktur und vegetative Reaktionen der Individuen in der Genese der Ernährungsstörung des Herzens eine wesentliche Kondition zu bilden. Psychische Erregung, schmerzhaftes Erleben, Kälteeinwirkung führen ebenso wie körperliche Belastung zu einem ergotrop angetriebenen Kreislauf mit sympathikotoner Wirksamkeit auf das Herz. Die resultierende Katecholaminausschüttung verschlechtert die Stoffwechsellage des Herzens, wodurch im Zusammenwirken mit pathologischen kardialen Faktoren eine Myokardhypoxie entstehen kann. Wie die experimentelle Forschung zeigt, kann sowohl die Adrenalinausschüttung, wie die Reizung sympathischer Herznerven eine Kondition im Zustandekommen einer Herzmuskelischämie bilden. Diese Tatsache legt den Verdacht nahe, dass ein pathologisches Geschehen im segmentalen Wirbelsäulenbereich entweder direkt die sympathische Innervation des Herzens im Sinne des Einfließens pathologischer Aktionspotentiale stimuliert, oder über das ZNS zu ähnlichen Reaktionen führt.

Die meisten von der unteren HWS, bzw. oberen BWS ausgehenden Irritationen der nervösen Gebilde führen am primär gesunden Herzen zu keinen Sensationen. Erst im höheren Lebensalter, wo latent und manifest kranke Herzen öfter beobachtet werden, "akzentuiert oder modifiziert" ein zusätzlicher Reiz (vertebral, abdominell, psychisch) die kardiovaskuläre Symptomatik (KUNERT (166)). Das pseudoanginöse Syndrom bietet neben den segmentalen Reizsymptomen der Spinalwurzeln extrakardiale Missempfindungen mit "vegetativer Implikation am und um das Herz" (DELIUS (34-36)).

"Kennzeichnend für die vertebro-kardiale Induzierung ("vertebro-visceraler Reflex") ... sind der Anfallscharakter, die ungewöhnliche Dauer des Schmerzes über Tage, Wochen oder sogar Monate, seine Ausstrahlung in die beteiligten Segmente von Schulter, Arm und in die Umgebung des Herzens; weiterhin seine dumpf getönte oder schärfere

farbung, die Auslösung atypischer Anfälle durch bestimmte Haltungen und Bewegungen, bei völliger Ruhe, auch nachts im Schlaf, oft mit wälungsartigen Schweissausbrüchen" (KUNERT (166)). Die Beobachtung, dass im Anschluss an eine Herzinfarkte gelegentlich eine schmerzhafte Bewegungseinschränkung, meist im linken Schulter-Arm-Bereich, auftritt, lässt KUNERT (166) an eine "konstitutive" Mitbeteiligung der Wirbelsäule denken. HOCHREIN und SCHLEICHER (122-124) sprechen dabei von einer "kardialen Reflexdystrophie". In diesem Zusammenhang besagen KUNERTS (166) Überlegungen, dass die Wirbelsäule nicht nur als Störungsort, sondern auch als Reaktionsfeld wirkt, d.h. pathologische Impulse aussenden, aber auch empfangen kann. Somit wäre im Sinne der Rückkoppelung vielleicht auch eine "kardiale Reflexdystrophie der Wirbelsäule" mit seinen komplexen Folgeerscheinungen möglich. Die kardiale Symptomatologie würde damit "modifiziert, variiert oder über das additive Moment hinaus verstärkt". (Siehe auch: FROMENT (74), GONIN (74), MAINZEN (188)).

Der "übertragene" Schmerz bei organischer Herzschiidigung steht absolut im Gegensatz zu den polyvalenten, spondylogenen Herzschmerzen und der Angina pectoris vera, da das organisch kranke Herz oder das "Cor nervosum" (KNIPPING (153) auf spinalsegmentalem Wege reflektorisch algetische Phänomene an der Haut (HEAD'sche Zonen) (110) und in der Muskulatur (MACKENZIE-Zonen) (183-186) auslösen. Bei der Halswirbelsäulenbrachialgie werden hyp- oder hyperalgetische Störungen nur selten angetroffen (KUHLENDahl (161) und KUNERT (166)).

III. IRRITATIONSMÖGLICHKEITEN DES NERVÖSEN SYSTEMS DURCH WIRBELSÄULENVERÄNDERUNGEN

Ob eine innere Organstörung die Ursache einer zonalen Übererregbarkeit im Sinne des "referred pain" darstellt oder ob die Wirbelsäule den entscheidenden Faktor bildet, wird oft schwer zu entscheiden sein, manchmal sogar unentschieden bleiben müssen. Die besondere Aufmerksamkeit wird man nach KUNERT (166) den Verhältnissen des Brustabschnittes der Wirbelsäule zuteil kommen lassen müssen. Hier sind nach seiner Meinung die entscheidenden Störungsfaktoren für vertebrale Organstörungen zu suchen. Hier ist dem 1. und 2. Rippenköpfchen eine nervöse, sympathische Umschaltstelle, das Ganglion stellatum, vorgelagert, dessen Einfluss auf das Herz von erheblicher Bedeutung zu sein scheint.

Zu den Phänomenen der Oberflächen- und Tiefenhyperalgesie der Körperhüllgewebe gehört nach den Ausführungen KUNERT's (166) klinisch und physiologisch ein weiteres phänomenologisches Glied, die Hyperalgesie des Achsenorgans mit seinen vielfältigen nervalen, ligamentären und muskulären Verflechtungen. Der Wirkungsmechanismus des vertebralen Funktionskreises wird erst durch seine zahlreichen reflektorischen Zusammenhänge deutlicher. Es sei naheliegend, dass die inneren Organe bei einer primären Wirbelsäulenschädigung nicht nur im Sinne eines mehr mechanisch zu erklärenden Wurzelreizsyndroms, sondern auch unter vielen anderen Störungseinflüssen durch vertebro-viscerale Reflexe beeinflusst werden. Umgekehrt liesse sich von einem viscerovertebralen Reflex sprechen, wenn eine innere Organstörung die Wirbelsäule irritiert, indem sie eine "reflektorische" Skoliose nach der kontralateralen Seite hervorruft. Auch die sensiblen Afferenzen aus einem erkrankten Wirbelsegment dürften (KUNERT (166) zum Rückenmark geleitet werden und als echter Reflex auf die Efferenzen der Seitenhornsäule (Vasomotoren, Piloektoren, Schweissdrüsen, innere Organe) sowie der motorischen Vorderhornsäule (Muskulatur) übertragen werden.

Im Hinblick auf die anatomische Schilderung des N. sinuvertebralis (LUSCHKA (182)) ist dessen pathophysiologische Bedeutung für vertebrale Organstörungen zu erkennen. Er fasst als motorischer, sensibler und sympathisch wirksamer Nerv mit seiner ubiquitären Ausbreitung im Bewegungssegment alle Reize zusammen. Im einzelnen wirkt er als Reizrezeptor und als vertebrale "Sendestation" zur gesamten engeren und weiteren sympathisch-innervierten Peripherie.

Als Störungsmöglichkeiten des spinalen und visceralen Nervensystems durch die Wirbelsäule kommen eine Reihe von Faktoren in Betracht; dabei werden im Rahmen der Zielsetzung dieser Arbeit lediglich die im segmentalen Innervationskreis des Herzens liegenden Wirbelsäulenveränderungen berücksichtigt.

1. Der Bandscheibenvorfall

Mit KUHLENDAL (165) und KUNERT (166) muss betont werden, dass der zervikale Bandscheibenvorfall ein ebenso seltenes Vorkommnis ist, wie die osteogene Konstriktion an lumbalen Zwischenwirbellochern die Ausnahme ist. Oft sind die ersten subjektiven Beschwerden Parästhesien und Schmerzausstrahlung in das betroffene Segment, vor allem aber die mehr oder weniger akute vertebrale Bewegungssperre. Motorische Paresen können die sensiblen Störungen ganz überwiegen. Meistens handelt es sich um mediane Prolapsbildungen in Richtung auf das Mark. Die antero-medianen Vortreibungen des Bandscheibengewebes erreichen zwar manchmal grosse Ausmasse und werden rabenschabelartig von teils massiven Spornbildungen umschlossen, erreichen aber keinen Krankheitswert im Sinne einer Irritation auf nervöse Gebilde im Halsbereich.

Die thorakalen Bandscheiben haben keine engere Lagebeziehung zum nervösen Inhalt des Foramen intervertebrale, da die Spinalganglien im Durchschnitt 10-12 mm höher als die Bandscheiben liegen und selbst von einer massiven Vortreibung nicht erreicht werden. Radikuläre Auswirkungen kommen aus diesem Grunde nicht in Frage. Dagegen resultieren Markschädigungen mit einem vielgestaltigen neurologischen Bild. Bezüglich der internistischen Aspekte kann durch Druck auf die Vorderfläche des Rückenmarkes und zwar auf die Regionen der Vorderhörner bzw. den Austritt der Vorderwurzeln, eine mechanische Läsion sympathischer (visceraler) Nervenleitungsbahnen erzeugt werden. Klinische Beobachtungen und pathologisch-anatomische Belege dafür hat KROLL (158-160) beigebracht. Spinale Zirkulationsstörungen im venösen und arteriellen Schenkel der Zuflüsse zum Rückenmark mit Schädigung der nervösen Substanz müssen nach KUNERT (166) dabei berücksichtigt werden.

2. Die Einengung der Foramina intervertebralia

Die Foramenstenose hat lange Zeit als das pathogenetische Moment in allen drei Wirbelsäulenabschnitten gegolten. Die durch knöcherne Verengung des Zwischenwirbelloches, sowie durch eine Reihe perineuraler und intraforaminaler Reaktionen bedingte Raumbeengung der spinalen Nervenwurzeln bleibt auch heute noch ein wichtiger Aspekt für manches Krankheitsgeschehen. Soviel dieser Pathomechanismus auch für die HWS bedeutet, er bleibt nach KUNERT (166) und KUHLENDAL (162) belanglos für die BWS. Die grundsätzliche Feststellung KUHLEN-

DAHLS (165), die biologische Einheit der beiden völlig getrennten Funktionssysteme, des nervalen und des statischen, könne nur durch bestimmte Veränderungen am dorsalen, sog. neuralen Abschnitt des Achenorgans gestört werden, wird von KUNERT (166) nicht in vollem Umfang geteilt. Die vorderen Spondylosen werden von vielen Untersuchern als bedeutungslos angesehen. Auch ihre Röntgendiagnose bedeutet noch keine klinische Aussage. KUNERT (166) stellt zur Diskussion, dass stärkere Wülste bzw. Sporne am seitlichen und vorderen thorakalen Wirbelrand den Brustgrenzstrang unter eine andere Dehnung und Spannung versetzen. Wie schon KUHLENDahl (164) hingewiesen hat, führte KLENSCH (149) am spinalen Kaltblüternerven den Nachweis, dass Dehnung eine "Parabiose" (im Sinne von WEDENSKI (290)) an der Nervenfaser hervorruft, "die dann als Störsender wirkt und durch fortgesetzte Potentialentladungen dauernde zentripetale Impulse erzeugt". KLENSCH (149-151) lässt die Möglichkeit offen, dass eine extranervale mechanische Affektion auch am sympathischen Grenzstrang zur Schmerzempfindung führt. Dorsale Randzacken spielen (KUNERT (166)) keine wesentliche Rolle, weshalb die Wurzelbedrängung an der BWS infolge knöcherner Raumbengung unwahrscheinlich erscheint. Arthrotische Veränderungen der Wirbelgelenke und der Wirbelrippengelenke bedeuten im Hinblick auf die besondere Bauweise für die äusserst geschützt liegenden Wurzeln keine Gefahr einer mechanischen Druckirritation.

Weit stärker als im Falle der Halswirbelsäulenpathologie findet die Brustwirbelsäule Beziehungen zum sympathischen Nervensystem. Somit lassen sich die Fragen der Wirbelsäulenpathologie in dieser Region ohne Einbeziehung des vegetativen (visceralen) Nervensystems heute nicht mehr diskutieren. Es wird sogar zu bedenken sein, dass die Irritationen animaler Nervenlemente in diesem Bereich eine relativ geringe Rolle spielen, hingegen die vegetativen Reizerscheinungen das dominierende Geschehen darstellen und zu Störungen an inneren Organen führen können (KUNERT (166)).

Die anatomischen Darstellungen von T. v. LANZ (169) zeigen, dass die zervicalen Zwischenwirbellocher relativ eng, die thorakalen geradezu verschwenderisch weit sind.

In den Ausführungen KUHLENDahls (165) werden Möglichkeiten, die zur Einengung der Lichtung des Foramen intervertebrale führen, aufgezeigt: 1. Die Vortreibung des Anulus fibrosus der Bandscheibe, (über die bereits berichtet wurde), 2. Spondylotische Randwulst- bzw. Randzackenbildung an den Wirbelkörperkanten und 3. Arthrotische Veränderungen an den Wirbelgelenken mit Wulstung, besonders des nach innen stehenden unteren Gelenkrandes mit oder ohne Verschiebung des Gelenkfortsatzes in das Foramen hinein. Es wird betont, dass die genannten Möglichkeiten an den einzelnen Wirbelsäulenabschnitten in verschiedener Weise auftreten, wobei an der HWS die "osteogene Konstriktion" im Zwischenwirbelloch die entscheidende Rolle spielt.

Der Autor weist darauf hin, dass für das zervikale Zwischenwirbelloch der Processus uncinatus bzw. die sog. Unkovertebralar-...

dung, die Seitenverbindung der Halswirbelkörper, von entscheidender Bedeutung sei. Der *Processus uncinatus* als Vorzugssitz für die deformierenden Veränderungen an den Halswirbelkörpern reicht nach dorsal bis an die dorsolaterale Krümmung im Bereich des Einganges des Foramen intervertebrale. Die hier sich bildenden Exostosen, die gewöhnlich schnabelartig nach aussen ragen, stossen damit unmittelbar in das Foramen intervertebrale hinein. Diese *Spondylolysis uncovertebralis* (KUHLENDAHL (165)) sei für die nervalen Komplikationen im Bereich der HWS von grösster Relevanz. Die Einengung des Foramen wird dadurch verstärkt, dass mit der Lockerung und der Zermürbung der zervikalen Wirbelsynchondrose eine Erniedrigung des Zwischenwirbels mit folgender "Subluxation" des Wirbelgelenkes resultiert. Wenn die beiden Wirbel sich einander nähern, müssen sich die schräggestellten Wirbelgelenkflächen gegeneinander verschieben, wobei durch das Abrutschen der schräggestellten Gelenkflächen zugleich eine leichte Dorsalverschiebung des kranialen Wirbels gegenüber dem kaudalen erfolgt. Damit wird besonders der obere Teil des Zwischenwirbelloches enger. Durch nachfolgende arthrotisch-deformierende Veränderungen am Rand des Wirbelgelenkes, besonders dem Rand des in das Zwischenwirbelloch hineingerückten Gelenkfortsatzes des unteren Wirbels, wird diese Einengung noch verstärkt. Es kommt zu einer echten Einschüierung der Spinalwurzeln und der Gefässe und ist als Folge der Zermürbung der Wirbelsynchondrose anzusehen (KUHLENDAHL (165)). Die uncovertebrale Exostosenbildung ist also Folge einer beträchtlichen Lockerung im Bewegungssegment und zusammen mit der auf gleicher Ursache beruhenden Subluxation die häufigste, die Symbiose Wirbelsäule-Nervensystem störende, d.h. krankheitsverursachende Veränderung an der HWS. Es handelt sich um einen deformierenden Prozess, dessen Vorzugslokalisation bei C 5/6 und C 6/7 liegt. Bei den zervicalen bzw. zervico-brachialen Syndromen neuerer Art werden, wie KUHLENDAHL (165) weiter ausführt, regelmässig typische röntgenologische Veränderungen gefunden, die gewöhnlich jenseits des 4. bis 5. Lebensjahrzehntes auftreten, (osteogene Konstriktion, uncovertebrale Exostose mit Einengung des Zwischenwirbelloches, Zusammenfallen des Zwischenwirbels mit oder ohne deformierende Veränderungen des Wirbelkörperandes und Zeichen der Osteochondrose, sowie meistens eine Verstellung oder Kippung einzelner Wirbel bzw. die "dorsale Knickbildung" in der Wirbellinie. Bei dem sehr seltenen zervikalen Bandscheibenprolaps wurde die typische Zwangshaltung mit Steilstellung der HWS nie vermisst).

"Wir müssen aber heute den Blick nicht nur auf den *Sympathicus* (N. *vertebralis*), sondern auch auf die *A. vertebralis* selbst lenken. Auf jeden Fall ist die Vorstellung abzulehnen, dass auf den Grenzstrang selbst bzw. das Ganglion stellatum oder die sympathischen oberen Halsganglien durch die deformierend-spondylotischen Wirbelveränderungen eine Irritation ausgeübt werden könnte. Um so sinnfälliger wird eine

mechanische Irritation aber nicht nur auf die Gebilde im Canalis intervertebralis, sondern wohl auch auf die Rami communicantes und den N. sinuvertebralis durch die beschriebenen Wirbelsäulenveränderungen ausgelöst" (KUHLENDahl (165)).

Dazu hebt KUNERT (166) besonders hervor, dass neben der relativen Enge der zervicalen Zwischenwirbellöcher der Raum zwischen Nervenwurzeln und Skelett grösstenteils von straff-faserigem Bindegewebe und eingelagerten Venen ausgefüllt ist und die Nervenwurzeln durch Bindegewebsfaserzüge am Periost und an der Gelenkkapsel verankert werden. Zugspannungen an den Nervenwurzeln werden hier im Gegensatz zur BWS vom und auf das Skelett übertragen.

3. Blockierung der Wirbelgelenke

Durch die besonderen mechanischen Verhältnisse der intervertebralen Gelenke bedingt, vermuteten VERAGUTH (281, 282) und BRAENDLI (17) bereits 1937 bestimmte Schmerzzustände in der Hals-Brust- und Lendengegend. Bei ZUKSCHWERDT (296) und EMMINGER (60-62) wurden die Disci interarticulares für vertebrale Schmerzzustände Ausgang einer pathogenetischen Konzeption. Diese von ihnen als "Wirbelgelenkblockierung" bezeichnete Störung im Bewegungssegment gewinnt für den Internisten Bedeutung nicht nur zur Beurteilung der damit einhergehenden Schmerzzustände, sondern wegen der speziellen Frage, ob die Wirbelgelenke ein "Störungsfeld" mit sympathischer Fernwirkung auf die innere Organperipherie darstellen können. Im Zuge der Lockerung im "Bewegungssegment" durch degenerative Veränderungen im Wirbelgefüge werden die paarigen Gelenkeinheiten eher betroffen, als röntgenologische Veränderungen sichtbar werden und den längst angelaufenen pathologischen Prozess manifestieren (LINDEMANN (165), KUHLENDahl (165), EMMINGER (60-62), ZUKSCHWERDT (296)). Jene Lockerung im Wirbelsegment führt zur ungleichen Belastung der Gelenkflächen, zu abnormer Kapseldehnung, wahrscheinlich auch zu Lymphstauung und zu venöser Abflussbehinderung, Schwellung des Kapselapparates und damit zum Schmerz im Wirbelgelenk als Folge eines Reizzustandes sensibler und sympathischer Nervenfasern. Als Endeffekt resultiert die Arthrose der Gelenke und oft eine völlige Gelenkankylosierung, die dann den Leidenszustand beendet (KUNERT (166)).

Die Wirbelgelenkblockierung entsteht durch Einklemmung von Gelenkinhalt, abgesprengte Teile arthrotisch veränderten Gelenkknorpels, häufiger vielleicht noch durch Verklebung der Gelenkdisci. Verkantung inkongruenter Gelenkflächen gegeneinander oder rein muskuläre Fixierung mit oder ohne sekundäre Kapselbeteiligung werden als weitere Möglichkeiten angegeben. Bei der Gelenkblockierung verbleibt der Wirbel an der Grenze normaler Beweglichkeit ohne abnorme Kapsellockerung und ohne Kapselrisse (KUHLENDahl (165), KUNERT (166), ZUKSCHWERDT (296)).

Nach den Darstellungen KUNERTS zieht jede Situation, wel-

che die normale Haltung der Wirbelsäule verändert, einen ganzen Komplex weiterer Störungen nach sich. Die Dauerbeanspruchung der Rückenstrecker führt zu anhaltenden Muskelspannungen mit Muskelhypertonus, Muskelhärten, Reizerscheinungen der tendinösen Muskelansätze am Periost bzw. im Knochen selbst und überträgt sich schliesslich auf die Wirbelgelenke.

Die den Internisten interessierende Problematik betrifft die Pathologie der Wirbelgelenke als Störungsfaktor für die spinal-sensiblen und sympathischen Leitungsfasern vom und zum Rückenmark, somit für den Grenzstrang des Sympathicus zu den visceralen Fasern der Eingeweide. In den thorakalen Intervertebrallöchern 1 bis 12 gibt es keine direkte Kompression der Spinalnerven, aber über die Receptoren des R. dorsalis, die den sensiblen und sympathischen Einstrom der Muskelperipherie, sowie des Wirbelsegmentes aufnehmen, können pathische Impulse in zentrifugale oder zentripetale Richtung gelenkt werden. Ein blockiertes Wirbelgelenk führt zunächst zu einem Hypertonus der Rückenmuskulatur (R. dorsalis des Spinalnerven) oder der Nackenmuskulatur (KUNERT (166)).

"Die Reichweite des vegetativen Systems geht aber noch weiter. Ein blockiertes Wirbelgelenk vermag auch die Segmente zu "beunruhigen", in denen es liegt. Die Ausstrahlungen können wahrscheinlich auch in umgekehrter (zentrifugaler) Richtung sehr weit gehen;

Die Afferenzen aus den sympathischen Nervenelementen der Wirbelgelenke (N. sinuvertebralis) laufen über das Spinalganglion zu Hinterhornzellen des Rückenmarkes, an denen das erste Neuron endigt. Die Erregung wird durch kurze Strangzellen an die Vorderhornzellen des gleichen oder der benachbarten Segmente weitergeleitet, von denen die genannten dorsalen Muskeln des Stammes erregt werden, oder an die sympathischen Zellen im Seitenhorn, meist in mehreren Segmenten. Neuriten der Seitenhornzellen verlassen das Rückenmark durch die vorderen Wurzeln und werden in den segmentalen Grenzstrangganglien umgeschaltet. Von hier gelangt ein Teil der Fasern mit den Spinalnerven oder Gefässen zur Haut, Ein anderer Teil geht ohne Umschaltung im Grenzstrangganglion ..." zu den inneren Organen (KUNERT (166)).

4. Veränderte Zugspannungen am Durasack und an den Nervenwurzelscheiden (nach KUNERT (166))

Eine Voraussetzung für die Entstehung der echten Wurzelkompression bildet nach den anatomischen Verhältnissen, wie KUNERT (166) darstellt, die Fixierung der zervikalen Nervenwurzeln bei ihrem Durchtritt durch die Dura und die Verankerung des Spinalganglions im zervikalen Zwischenwirbelloch. Skelettbedingte Haltungsänderungen oder abnorme Kreiselungen des Kopfes können eine Zerrung der im Periost des Zwischenwirbelkanals verankerten Wurzelscheiden und der perineuralen Hüllgewebe bewirken und eine Nervenwurzelirritation herbeiführen. Es sei pathologisch-anatomisch feststellbar, dass sogar Dehnungsreize an

der unteren HWS auf dem Wege über sympathische Fasern (R.c.profundi bzw. Äste des N.vertebralis) Erregungen weiterleiten, womit der anatomische Anschluss an die innere Organperipherie, z. B. das Herz gegeben wäre. Trotz der anderen anatomischen Gegebenheiten dürften nach Meinung KUNERTS (166) auch im thorakalen Bereich pathologische Zugbeanspruchungen der Wurzelhüllen möglich sein. Auch die pathologische Wirbelsäulenstatik und -dynamik würde sich auf die Zugbeanspruchung des Durasackes und der Nervenwurzelhüllen auswirken, insbesondere nach gesteigerter funktioneller Beanspruchung und Belastung.

Zwei wesentliche Faktoren wirken nach Kunert zusammen;

1. Der durch eine pathologische Duraspannung auf die Wurzeln übertragene Dehnungsreiz, 2. Die Dehnungsirritation von Wurzelarterien, wobei die an der Unterseite der Nerven verlaufende Hinterwurzelarterie am leichtesten in das Wirkungsfeld veränderter Gelenkmechanik geraten dürfte. Weiter könnten durch Druck auf den Venenkranz, der die Wurzeln umgibt, Stauungen entstehen, die die Nervensubstanz schädigen. Unterstützend erscheine auch die Hypomochlionwirkung fehlgestellter oder arthrotisch ausladender Wirbelgelenke, wodurch die leicht dorsal und kranial ziehenden thorakalen Wurzeln "wie die Saite über den Steg gespannt werden". Vertebrale nervale Irritationssyndrome sind nach Meinung KUNERTS (166) an der BWS somit vorstellbar, kommen aber sicher seltener vor als an der HWS.

KUNERT (166) stellt weiter zur Diskussion, dass eine pathologische Zugspannung am Durasack und an den Nervenscheiden nicht nur Dehnungsirritation der Wurzelarterien mit Reizung der N. vasorum und gefäßreflektorischen Mechanismen bewirkt, sondern auch den Federungsmechanismus im Intervertebralkanal (v. LANZ (169) erschöpft. Die Dehnung der Durahüllen würde auf die Nervenwurzeln übertragen und führe so zu einem Dehnungsreiz sympathischer Fasern, worin die Möglichkeit einer segmentalen Beeinflussung innerer Organe begründet läge.

5. Die gestörte Statik der Brustwirbelsäule als pathogenetisches Moment (KUNERT (166))

Als weitere Störungsmöglichkeit für die spinalen Nervenwurzeln und den sympathischen Grenzstrang kommt nach den Untersuchungen und Ausführungen KUNERTS (166) die pathologisch veränderte Statik der Brustwirbelsäule in Betracht. Gerade bei Frauen mit starkem Fettansatz am Bauch und besonders an den Brüsten fand er nach klinischen Erfahrungen Wirbelsäulenstörungen mit den verschiedensten klinischen Folgeerscheinungen. Aus den statischen Berechnungen von LAMMERS (168) zieht KUNERT (166) folgende klinischen Schlüsse: "Die natürlichen, übertragenen Kräftekomponenten bewirken an der oberen und mittleren Brustwirbelsäule Scherbeanspruchungen, die zu morphologischen Veränderungen im Bewegungssegment, d. h. vornehmlich an den Bandscheiben, aber auch an den Gelenken führen. Der physiologische Alterungsprozess am bradytrophon Faserknorpel wird durch diese Scherkräfte

akzentuiert und gesteigert. Die genannten Schäden wirken sich aber nicht nur an den Bewegungssegmenten der Brustwirbelsäule aus, sondern auch sekundär im Bereich der stammeigenen Rückenmuskulatur" Der Körper versucht zunächst die übermässig einwirkenden Kräfte durch Verstärkung der Muskulatur zu kompensieren, insbesondere durch Erhöhung des nervalen Eigentonus. Schliesslich resultiert ein bleibender Hypertonus der Muskulatur, ein Muskelhartspann, als weitere Quelle sekundärer Beschwerden (Myalgie). Aus diesen Muskelhärten können sich Myogelosen entwickeln. "Lange beibehaltene, "verkrampfte" Haltungen und Überforderung (im Sport, im Beruf) führen auf reflektorisch-nervösem Wege zu Mangel durchblutung, Hypertonus, Hartspann und später kaum lösbarer Muskelkontraktur mit dem Symptom des Ruhe- und Nachtschmerzes. Sie münden früher oder später in die manifeste Insuffizienz der Rückenmuskulatur und ihrer Sehnen und Bänder" (KUNERT (166)).

Solche "Reflexhaltungen" können nach RESKE (218, 219) Ursache für die Entstehung von Skoliosen, für pathologische Stellungen der Gelenkflächen (ZUKSCHWERDT (296)), für chronisch-schmerzhafte Muskel- Sehnen-Kontrakturen (MOSER (192), darstellen und als funktionelle Veränderungen den Röntgensymptomen vorangehen (KUNERT (166)).

Als weiteren, nach seinen Angaben noch hypothetischen Faktor, der als Störungsfeld an der Wirbelsäule eine Rolle spielen kann, nennt KUNERT (166):

6. Die gestörte Funktionsmechanik der Wirbelrippen- und Wirbelbrustbeingelenke

In ihrem feinabgestimmten funktionellen Zusammenspiel können die Artikulationen der Rippen an der Wirbelsäule beeinträchtigt werden durch die Bandscheibendegeneration mit sekundärer Veränderung an den Wirbel-Rippen-Gelenken, eine primäre Arthrose oder Arthritis, sowie die Blockierung der Kostovertebral- und Kostotransversalgelenke. Nach KUNERTS (166) Anschauung leiten wahrscheinlich auch hier die sensiblen Rezeptoren der Gelenkkapseln und Bänder auf reflektorischem Wege Impulse in das zugehörige Wirbelsegment oder mehrere Segmente und setzen kompensatorische Regulationen (Schonhaltung und Ruhigstellung des behinderten Bewegungssegmentes, lokale Stoffwechseländerungen usw.) in Gang. Im Gefolge der bekannten degenerativen Alterationen an der Zwischenwirbelscheiben könne sich auch der syndesmotische Halteapparat der Wirbel-Rippen-Gelenke, einschliesslich des Lig. capit. costae interarticulare, lockern. Im weiteren Verlauf mit fortschreitender Lockerung des Bandapparates könnten auch die hyalinnorpeligen Gelenkflächen der Kostovertebralgelenke degenerieren. Auch im Gebiet der BWS sind Blockierungen der Gelenke zwischen den Rippen und der Wirbelsäule im Bereich der Möglichkeit (ZUKSCHWERDT (296)). Von hier ausgehende pathologisch-reflektorische Effekte hat auch WALTHER (284) beschrieben.

Ein Grossteil der klinischen Erscheinungen der Arthrose (auch der Rippen-Wirbelgelenke) sind verursacht durch Muskel-, Sehnenansatz- und Bänderschmerzen und ein beträchtlicher Teil der Bewegungseinschränkung ist muskulär bedingt (zit. nach KUNERT (166)). Gemeinsam mit WITTMOSER (294) konnte KUNERT (166) thorakoskopisch feststellen, dass die Ganglienzellkette des sympathischen Grenzstranges relativ straff den Rippenköpfchen aufliegt. Die Rami communicantes gelangen dabei in den Wirkungsbereich der Kostovertebralgelenke und werden bei Streckhaltung der Wirbelsäule angespannt. "Die Hypothese, es könnten sich irgendwelche Funktionsstörungen oder degenerative Veränderungen der Kostovertebralgelenke über eine Reizung visceraler Nerven Elemente auf die Innervation der inneren Organe auswirken, kann bei dem augenblicklichen Stand der Wirbelsäulenpathologie noch nicht bewiesen werden" (KUNERT (166)).

7. Ein weiterer Faktor, der auf den nervösen Funktionskreis des Herzens entweder im segmentalen Bereich oder über zentrale Regulationszentren Einfluss gewinnen kann, ist der vertebrale Schmerz.

Die enge Verbindung zwischen dem elastischen Stab der Wirbelsäule im Sinne eines Gesamtorganes, das das Gesamte Gewicht des Rumpfes, des Kopfes und der oberen Extremitäten zu tragen hat, und dem Nervensystem, ist nach WITT (295) von entscheidender Bedeutung für die Leistungsfähigkeit und vor allem für das Auftreten von Schmerzen bei pathologischen Veränderungen an den Bestandteilen der Wirbelsäule. Nach seiner Meinung spielen sich die entscheidenden Veränderungen, die zu Schmerzen führen können, im Bewegungssegment ab. Durch Degeneration der Bandscheibe kann es zu einer Höhenverminderung des Zwischenwirbelraumes kommen, damit zur Verlagerung der kleinen Gelenke, einer Einengung der Foramina intervertebralia, zur Massenverschiebung des Bandscheibengewebes nach dorsal und u.U. auch zu periostalen Reizerscheinungen an den Dornfortsätzen. Alle diese Veränderungen können zur Schmerzauslösung beitragen. Weitere pathologische Veränderungen am Wirbelsäulengefüge, die in der Schmerzentstehung von mehr oder weniger ausschlaggebender Bedeutung sein können, wurden bereits im Vorangegangenen beschrieben. JESSERER (146) betont, dass der von der Wirbelsäule ausgehende Schmerz stets weitere hervorrufft, weil das komplizierte Funktionsgefüge auf Störungen im einen Bereich zwangsläufig mit solchen in einem anderen Bereich reagiert. Ausgangspunkt dieser Schmerzen ist dabei in erster Linie die Wirbelsäulenmuskulatur, die sich im Bestreben einer Kompensation des Defektes überanstrengt und mehr oder weniger empfindlich wird. Durch Dauerüberlastung entstehen Verspannungen und Verkrampfungen, die als Myogelosen oder Muskelhartspann zu tasten sind (WITT (295)). Der gleiche Autor betont die Möglichkeit einer Bandscheibenprotrusion auch im thorakalen Bereich, wodurch Schmerzen ausgelöst und Organkrankheiten vorgetäuscht werden können. Deckplatteneinbrüche können nach JES-

SERER (146) vehemente Schmerzen verursachen und Gefäßreflexe auslösen, die sich im EKG wie ein Myokardinfarkt darstellen. Den entscheidenden Faktor für das Auftreten von Beschwerden sieht WITT (295) in der Verengung des Foramen intervertebrale. Neben den Gelenkschmerzen und den radikulären Schmerzen muss nach seiner Meinung auch der Muskelschmerz als vertebrae anerkannt werden. WITT (295) erinnert daran, dass auch arthrotischen Veränderungen im Bereich der Costotransversalgelenke (einschliesslich infektiöser und rheumatischer Veränderungen) eine erhebliche Bedeutung im vertebrae Schmerzgeschehen zukommt. Es wird darauf hingewiesen, dass die röntgenologisch fassbaren Veränderungen an der Wirbelsäule über den Schmerz als solchen gar nichts aussagen. Vielmehr treten bei beginnender Osteochondrose oder auch Spondylarthrose, die im Röntgenbild kaum zu fassen ist, die stärksten Beschwerden auf. Es wird festgestellt, dass das "Pathologischwerden des Bewegungssegmentes" mehr Schmerzen bereitet, als die bereits weit fortgeschrittene Degeneration, die meist mit einer Verblockung des Bewegungssegmentes einhergeht. Ist die Bewegung ausgeschaltet, ist auch Schmerzfürfreiheit eingetreten. Im Röntgenbild u.U. stark arthrotische Veränderungen sind dann klinisch bedeutungsloses Relikt früherer Instabilitäten (KELLER (167), WITT (295)).

Im Vorangegangenen wurde das pathologische Geschehen an der Wirbelsäule und ihrem Halteapparat aufgezeigt. Traumatische, entzündliche, angeborene Veränderungen, Tumoren usw. wurden dabei nicht berücksichtigt, obwohl bei diesen die Auswirkungen auf das Nervensystem ähnliche Formen annehmen können. An Hand der vorliegenden umfangreichen Literatur wurden vor allem diejenigen degenerativen Wirbelsäulenveränderungen diskutiert, die einerseits an den nervösen Endorganen, andererseits an Nervensträngen, sowie Leitungsbahnen des Rückenmarks einen störenden Einfluss gewinnen können und irradiierende pathologische Impulse an weitere Abschnitte der Wirbelsäule mit ihren Anhangsgebilden, an das Herznervensystem, bzw. über spinale Leitungsbahnen an das ZNS abgeben können. Unter den verschiedenen Möglichkeiten stehen viscerovertebrale Reflexe zur Diskussion, des weiteren sensible Afferenzen, die aus einem erkrankten Wirbelsäulen-segment zum Rückenmark geleitet und als echter Reflex auf innere Organe übertragen werden. Von besonderer Bedeutung erscheint der N. sinuvertebralis, der als motorischer, sensibler und sympathisch wirksamer Nerv mit seiner ubiquitären Ausbreitung im Bewegungssegment alle Reize zusammenfasst und als "Sendestation" zur gesamten engeren und weiteren sympathisch innervierten Peripherie wirksam werden kann. Während im Bereich der HWS vorwiegend animale Nervelemente Störungseinflüssen unterliegen können, scheinen im Falle der BWS-Pathologie die vegetativen Störungen zu dominieren. Aufgezeigt wurden auch Störungseinflüsse auf die Gebilde im Canalis intervertebralis und auf die Rami communicantes. Über die Receptoren des R. dorsalis, die den sensiblen und sympathischen Einstrom der Muskelperipherie, sowie des

Wirbelsegmentes aufnehmen, können pathische Impulse in zentrifugale und zentripetale nervöse "Kanäle" gelenkt werden. Dabei werden die anatomischen Wege des möglichen nervösen Einstroms, der Umschaltung im Rückenmark und Weiterleitung mit Anschluss an die Organ-peripherie z. B. zum Herzen angegeben. In der vorliegenden Literatur wurden die Auswirkungen schmerzhafter Reaktionen vorwiegend auf den segmental gelegenen Organbereich berücksichtigt. Die Problematik schmerzhafter Sensationen, ihre Verarbeitung im ZNS, ihre Auswirkung auf zentrale, vegetative Regulationsstellen, die Psyche, den Hormonstoffwechsel und Rückwirkung auf das Cor wurden im Rahmen dieser Themenstellung in der Literatur keiner näheren Untersuchung unterzogen und sind damit nicht berücksichtigt. Die Bedeutung des Schmerzproblems, die Darstellung der Schmerzbahnen, soll daher in einem späteren Abschnitt in seinen Wesenszügen erörtert werden. Hinsichtlich der Störfähigkeit mancher Wirbelsäulenveränderungen besteht bei den Autoren noch beträchtliche Unsicherheit. Die grundsätzliche Möglichkeit des Einfließens pathologischer Impulse in das Herznervensystem wird jedoch von den meisten Untersuchern bejaht, zum Teil auch mit grosser Vorsicht abgehandelt.

IV. ANATOMISCHE GRUNDLAGEN UND PATHOPHYSIOLOGISCHE BEZIEHUNGEN ZWISCHEN WIRBELSÄULE UND HERZSCHMERZ

1. Anatomie der vegetativ-nervösen Versorgung des Herzens und der Wirbelsäule

Die Beschreibung der Innervation des Herzens erfolgt in Anlehnung an die Ausführungen von KUNERT (166). Danach erhält das Herz seine nervöse Versorgung aus Vagus und Sympathicus. Parasympathische Fasern ziehen im 7., 9., 10. und 11. Hirnnerven einher. Die über den 9., 10., 11. Hirnnerven verlaufenden Fasern bilden den Halsabschnitt des Vagus und erreichen auf diesem Wege Herz, Bronchien und Magen-Darmtrakt. Die sympathischen Fasern für das Herz entstammen den 3 Halsganglien und den 1. bis 4. Thorakalganglien des Grenzstranges (STÖHR (253)). Die sympathischen präganglionären Wurzelfasern des Herznervengeflechtes stammen nach CLARA (25, 26) aus dem 3. bis 4. Brustsegment, afferente Fasern sollen in allen sympathischen Herznerven verlaufen, wobei der überwiegende Teil aller sensiblen Bahnen des Herzens über das Sternganglion und von hier durch die Rami comm. albi C8-Th4 über die Hinterwurzeln zum Rückenmark verläuft. Eine Durchtrennung der R. communicantes oder der dorsalen Wurzeln unterbricht aber nicht immer den Herzschmerz. MITCHELL (189), auf dessen umfassende monographische Studie (1956) über die Herz- und Gefässinnervation verwiesen sei, misst den thorakalen Herznerven in Verbindung mit der chirurgischen Behandlung der Angina pectoris besondere Bedeutung bei. Seinen Untersuchungen zufolge sind die präganglionären, markhaltigen Nervenfasern im Nucleus intermediolateralis des 1. bis 4. (2. bis 5.) thorakalen Segmentes lokalisiert und verlassen das Rückenmark durch die Vorderwurzeln der oberen vier oder fünf thorakalen Spinalnerven.

Vagus- und Sympathicuselemente verschmelzen, bevor sie die Wand des Herzens und der grossen Gefässe erreichen, zu einem untrennbaren Nervengeflecht von ausserordentlicher Dichte, wie aus den bemerkenswerten präparatorischen Arbeiten BRAEUCKERS (166) hervorgeht. Nach FRANCILLON (73) finden sich drei grosse Ganglienzellhaufen subepikardial innerhalb der Herzwand und zwar am Abgang von Aorta und A. pulmonalis, im Sulcus coronarius, Sulcus terminalis, an der Wand des linken Vorhofes und im septum atriorum. Nach STÖHR (253) kann die Funktion der sog. Herzganglien trotz ihrer multipolaren, dem Sympathicus eigenen Form nicht rein "sympathisch" sein, vielmehr lässt sich auch ein anatomischer Zusammenhang zwischen Vagus und Herzganglien annehmen. Er schliesst aus der engen histologischen Ver-

flechtung von Vagus- und Sympathicuselementen auf eine synergistische, statt einer antagonistischen Arbeitsweise beider Komponenten. Alle präganglionären Fasern sind an die intrakardialen Ganglienzellen mit einer Synapse angeschlossen. Auf diese Weise stehen die Koronargefäße bis zu den Kapillaren sämtlich unter nervösem Einfluss. Im Plexus cardiacus verwischen sich die Grenzen vagaler und sympathischer Wirksamkeit.

KUNERT (166) betont manche Unklarheiten in der anatomischen und neurophysiologischen Literatur über die R. communicantes. Dazu vermehren sich die Schwierigkeiten beim Studium der sympathischen Herznerven, vor allem der sog. Schmerzbahnen vom und zum Herzen. In Anlehnung an MITCHELL (189), HAUSS (106) sowie FULTON (75) kann man sich folgende Vorstellung bilden: efferente, sympathische Fasern treten aus dem Rückenmark in die thorakalen Grenzstrangganglien 1-4 (5), bilden dort Synapsen und steigen zu den Ggl. cerv. sup., med. et inf. auf. Von hier aus verlaufen postganglionäre Fasern getrennt als R. cervicales et thorakales cardiaci (FULTON (75)) über den Plexus cardiacus zum Herzen bis in die feinsten Verzweigungen der Arbeitsmuskulatur der Kammern. Laut MITCHELL (189) entstehen die Fasern für die Kammern oberhalb derer für die Vorhöfe. Diese entwicklungsgeschichtlich zu erklärende Erscheinung führt dazu, dass Störungen der Kammern klinisch zu Hyperalgesien im 2. bis 5. Thorakalsegment, während die Vorhöfe tiefer gelegene Hyperalgesien (im 5. bis 7. Thorakalsegment) verursachen sollen (J. SCHMID (243)).

Afferente sympathische Fasern sind sowohl in den parasympathischen als auch in den sympathischen Herznerven enthalten (MARGUTH, (187), RAULE (187) und SCHÄFER (225-229)). Die Schmerzimpulse laufen hauptsächlich über das Ggl. stellatum, sowie über die thorakalen Grenzstrangganglien 1-4 (5), weiter durch die R. c. albi über die hinteren Wurzeln und nach Umschaltung in den Hinterhörnern des Rückenmarkes via Vorderseitenstrangbahn der Gegenseite zum Thalamus und Kortex. HAUSS (106) verweist auf POLLOCK (33) und DAVIS (33), wonach von den beiden ersten sympathischen Halsganglien, die keine R. c. albi über die hinteren Wurzeln in das Rückenmark abgeben, der Schmerz vielleicht über den N. trigeminus oder den N. facialis zum Zentralnervensystem geleitet wird.

Nach ELZE (59) wird der Halsgrenzstrang durch Rami communicantes mit jedem (!) Halsnerven verbunden. Die Rami communicantes des Ggl. c. med. und inf. müssen rückläufig zu den Spinalnerven aufsteigen. Sie teilen sich in je einen R. c. superficialis et profundus. Die tiefen Äste verlaufen zu der im Foramen costotransversarium einherziehenden A. vertebralis und anastomosieren mit den dorsal von der Arterie liegenden Spinalnerven C4 bis C8 und Th1 bis Th2 (3). Für die Diagnose und Therapie innerer Organstörungen bleibt nach KUNERT (166) wichtig, dass die R. communicantes albi immer mehrere Segmente gleichzeitig versorgen, während die im Segment verbleibenden R. c. grisei

nur dort sympathische Reaktionen auszulösen vermögen. Die Leitungsbahnen des vegetativen Nervensystems unterliegen nicht der strengen segmentalen Bauweise. Eine Ausnahme bilden die vasodilatatorischen, piloarektorischen und schweisshemmenden Fasern, mit denen trophische Fasern für alle Gewebe verlaufen (ELZE (59)). Sie werden als vegetative, efferente Hinterwurzelfasern bezeichnet. Gleichwie die präganglionären sympathischen Zellen ihre efferenten Neuriten durch die Vorder- und Hinterwurzeln senden, so treten auch afferente, vegetative Fasern durch die vorderen und hinteren Wurzeln in das Rückenmark. Nervöse Eingeweideschmerzen, die im Rahmen einer "funktionellen Pathologie" zweifellos existieren (KUNERT (166)), werden auf afferenten Bahnen vom Organ durch die sympathischen, prävertebralen Geflechte in den Grenzstrang und über die hinteren Wurzeln (zum kleinen Teil über die vorderen) ins Rückenmark geleitet.

Die Schmerzleitung erfolgt (H. HOFF (130)) -nach Umschaltung in den Zellen des Hinterhornes, dem Zwischenneuron nach Kreuzung in der vorderen Kommissur- im Tractus spinothalamicus zum grössten Teil kontralateral, zum kleineren Teil homolateral. Wesentlich sind Verbindungen zum Vorderhorn, die den direkten Reflexbogen zu den motorischen Ganglienzellen darstellen, weiters jedoch auch Faserverbindungen zum Seitenhorn, die über die vegetativen Ganglien zu einer Gefässkonstriktion in einem ausgedehnteren Gebiet als es der Reizstelle und deren Reaktion entspricht, führen. Ein weiteres Charakteristikum ist, dass eine gewisse Speicherung in den Zellen des Hinterhornes erfolgen kann und dass tiefe Zentren nach SHERRINGTON (272) eine Tendenz zur Wiederholung der Reizantwort und die Tendenz zum Aufbau eines Automatismus in sich tragen. Die Verbindung zu den vegetativen Ganglien auf spinaler Ebene und die resultierende Gefässreaktion stellen funktionelle Einheiten jenes verhängnisvollen Zirkels dar, der im Sinne der Schmerzspirale durch Anoxie, Bildung von Reizstoffen und damit erniedrigter Reizschwelle zur Verstärkung des Schmerzes führen kann. Die Fasern des Tractus spinothalamicus ziehen über Medulla oblongata und Mittelhirn zum Thalamus, der ein funktionales Sicherheitsventil für überschüssige Erregung genannt wird. Dies bedeutet, dass Schmerzsignale nicht notwendigerweise bewusst werden müssen, wenn sie nicht eine gewisse Schwelle erreichen. Damit gibt es auf dem thalamischen Niveau eine Anpassung der Schmerzimpulse. Nach SCHÜRMANN (271) erreicht die Schmerzleitung des Tractus spinothalamicus zuerst die Formatio reticularis der Medulla oblongata, wo bereits viele Fasern endigen und das ascendierende reticuläre Aktivierungssystem in Gang gesetzt wird. Das hat eine Erregbarkeitssteigerung des Grosshirns zur Folge. In der Formatio reticularis des Mittelhirns werden nach HASSLER (131a) durch die Schmerzimpulse allgemeine Weckreaktionen und Aktivierung ausgelöst. Die unmittelbare Beteiligung zentraler vegetativer Regulationsstellen des Hypothalamus rufen nach SCHÜRMANN (271) entsprechend schwere vegetative und psychomotori-

sche Begleiterscheinungen hervor. Die im Grosshirn ablaufenden seelischen Vorgänge führen wiederum zu Umstellung der vegetativen Zentren (F. HOFF (129)). Auch einfache Gemütsbewegungen ohne motorische Energieentladungen führen auf diesem Wege zu vegetativen Umstellungen in ergotroper Richtung mit Adrenalinausschüttung. Die von den Zentren zu den Seitenhornzellen in das Rückenmark absteigenden Bahnen verlaufen teils gekreuzt, teils ungekreuzt im Vorderseitenstrang des Rückenmarkes. Die vegetativen Fasern des Vorderseitenstranges enden an den Sympathicuszellen der Seitensäule und gehen in ein präganglionäres Neuron über. So gelangt jede zentrale Erregung (Angst, Schreck, Ärger) zu den Sympathicuswurzelzellen mit dem Erfolg vegetativer Reaktionen. Es werden aber auch psychische Impulse auf die motorischen Vorderwurzelzellen übertragen und in Bewegung umgesetzt. In diesem Sinne ergänzen sich animale und vegetative zentrale Leitungsbahnen. Nur sind offensichtlich die vegetativen weniger zu geschlossenen Strängen bzw. Fasersystemen zusammengefaßt (ELZE (59)).

KUNERT (166) erinnert daran, dass die Kontroversen um die Frage, ob das Nervensystem einen synzytialen oder neuronalen Aufbau besitze, bis heute nicht entschieden sind. Im Sinne der RICKER'schen (220) Relationspathologie, in der jeder komplexe physiologische oder pathologische Vorgang im Organismus in Beziehung zum Nervensystem und die "innervierte Strombahn" in untrennbaren, funktionellen Zusammenhang mit dem Gewebe gesetzt wird, wäre auch für die Wirbelsäulenpathologie die Netzstruktur der vegetativen, nervösen Peripherie eine willkommene synthetische Betrachtungsweise.

Die Nervenversorgung der Wirbelsäule in bis heute gültiger Weise beschrieben zu haben, ist das Verdienst v. LUSCHKAS (182) (1850). Die Rami meningici, Äste des Spinalnerven, wurden von ihm Nervi sinuvertebrales benannt. Im Bereich des Zwischenwirbelkanales zieht der Nerv, dem sich noch sympathische Fasern aus dem Grenzstrang zugesellen, rückläufig in den Wirbelkanal. Seit v. LUSCHKA (182) und RÜDINGER (224) (1857) sind die Versorgungsgebiete dieses speziellen Wirbelsäulennerven bekannt: das Wirbelperiost, die Wirbelkörper, die Wirbelgelenke mit ihren Kapseln, die Längsbänder, die Innenauskleidung des Wirbelkanals, das epi- und peridurale Gewebe samt Durasack, sowie die Gefässe des Wirbelkanales. Nach KUHLENDAL (165) dringen Fasern des N. sinuvertebralis mit den Wurzelgefässen über die Pia mater sogar in das Rückenmark ein. HOVELACQUE (127) hat die anatomische Darstellung v. LUSCHKAS (182) 1925 bestätigt. JUNG und BRUNSCHWIG (139) fanden "non-myelinatet nerve fibers" im vorderen und hinteren Längsband der Wirbelsäule. ROOFE (221) (1940) beschrieb marklose Fasern im Anulus fibrosus und in den Längsbändern der Wirbelsäule. EHRENHAFT (58) (1943) sah ebenfalls Nervenbündel im Anulus fibrosus, sowie im hinteren Längsband. KUHLENDAL (164, 165) (1952) konnte mit Hilfe der Silbermethode Nervenfasern im Innern der Bandscheibe nicht bestätigen, dagegen fand er nervöse Strukturen in der äussersten binde-

gewebigen Lage des Anulus fibrosus der lumbalen Bandscheiben im Bereich des hinteren Längsbandes. Nach den Untersuchungsergebnissen von FEDERSEN (66), BLUNK (11), GARDNER (78), KELLGREN (147) und LEWIS (176-178) geben die Rami dorsales des Spinalnerven, ausser ihren kutanen und muskulären Zweigen, auch Fasern zu den Faszien, Ligamenten, zum Periost und zu den kleinen Wirbelgelenken. Sinuvertebralnerven schicken Äste zum hinteren Längsband, der Dura mater, dem Wirbelperiost, sowie zu den Blutgefässen. Sie zeigen intersegmentale Anastomosen und enthalten sensible Elemente. Schmerzreize an den Gelenken und den Ligamenten der Wirbelsäule erzeugten reflektorische Muskelspasmen und unspezifische Änderungen der Atmung, sowie des Blutdruckes.

KUNERT (166) fand in seinen Untersuchungen die Wirbelgelenkkapseln ausserordentlich reich mit Nervenfasern versorgt. Präparatorisch konnte er den Ursprung aus den Spinalnerven bzw. dem Ramus dorsalis des Spinalnerven darstellen. Es dürfte nach seiner Meinung aber auch der N. recurrens an der nervösen Versorgung der Gelenkkapsel teilhaben.



- | | |
|------------------------------|------------------------------------|
| 1. Vorderhorn | 7. Periphere Nerven zu den kleinen |
| 2. Hinterhorn | Wirbelgelenken und zur Rückenmus- |
| 3. Spinalganglion | kulatur |
| 4. Rami communicantes elbi | 8. Nervus sinuvertebralis |
| 5. Rami communicantes grisei | 9. Verbindung vom Grenzstrang zum |
| 6. Grenzstrang | Nervus sinuvertebralis |

Abb. 2 über nervöse Versorgung der Wirbelsäule. Entnommen aus: A. Lob, Degenerative und chronisch-entzündliche Krankheiten der Wirbelsäule in ihren Beziehungen zum Symptomenbild des Rückenschmerzes, MMW. Nr. 17, 1955.

Bei der Sichtung der anatomischen und neurophysiologischen Literatur ergeben sich Unklarheiten über die R. communicantes. Während nach POLLOK und DAVIS (33) die beiden ersten sympathischen Halsganglien keine R. c. albi über die hinteren Wurzeln in das Rückenmark abgeben, wird nach ELZE (59) der Halsgrenzstrang durch R. c. mit jedem Halsnerven verbunden. Im Verlauf der Schmerzleitung wird als wesentlich die Verbindung zu den motorischen Vorderhornzellen, zu den vegetativen Ganglien des Rückenmarks und zu den vegetativen Regulationsstellen des Grosshirns beschrieben. Ein weiteres Charakteristikum scheint die Neigung des Schmerzes zum Automatismus auf spinaler Ebene zu sein, wobei eine Tendenz zur Wiederholung der Reizantwort besteht. Die allgemeine vegetative und psychische Aktivierung mit Sympathicuserregung und Adrenalinausschüttung muss dabei als integrierender Faktor für die spätere Beurteilung der Zusammenhänge zwischen Wirbelsäulenveränderungen und Angina pectoris angesehen werden. Über die nervöse Versorgung der Wirbelsäule ist eine weitgehende Übereinstimmung der Autoren festzustellen, wenn auch einzelne Befunde z. B. der Nachweis von Nervenelementen im Inneren der Bandscheibe von KUHLENDAL (165) nicht bestätigt werden konnte.

2. Der segmentale Innervationskreis des Herzens.

Unsere Begriffe vom vegetativen Reflex beruhen, entsprechend der allgemeinen Reflexlehre, auf der Vorstellung eines nervalen afferenten Schenkels, eines nervösen Reflexzentrums und eines nervalen efferenten Schenkels zum Reflexorgan, wobei das Erfolgsorgan der Ort des primären Reizes sein kann, aber durchaus nicht sein muss, sondern auch fern vom exogenen Reizangriffspunkt liegen kann. In diesem Falle wird dann für die Irradiation des Reflexes eine intraneurale Reizfortleitung auf segmental-nervalem Wege angenommen. (Beispiel: Reizung der Brustwand, dadurch Hyperämie der Reizstelle und Kontraktionsatelektase in einem bronchopulmonalen Segment, vermittelt durch Gefässreflexe über Rückenmark und sympathischen Grenzstrang (Zitat nach A. STURM, Ein Beitrag zum Mechanismus vegetativer Reflexe, (256). Siehe auch PUDER (213)).

Die Auslösung stenokardischer Beschwerden infolge Erkrankung herzferner Organe auf reflektorischem Wege ist seit langem bekannt und immer wieder beschrieben worden. So beanspruchten jene Fälle von Angina pectoris, bei denen fortgeleitete Impulse als Ursache des Anfalles vermutet wurden, in Forschung und Praxis ein besonderes Interesse. Erkrankungen des Bauchraumes, besonders des Oberbauches, sind in der Ätiologie der A. p. erörtert worden (H. SCHLECHT (234), KUNERT (235). SCHLECHT (234) betont die Vergesellschaftung abdominal ausgelöster Koronarspasmen mit organischen Herzgefässerkrankungen. Das Auftreten einer solchen "reflektorischen Angina pectoris" verlangt nach seiner Meinung eine besondere Bereitschaft des vegetativen Nervensystems. Nach HOCHREIN (120, 122) handelt es sich hier um eine

Überregbarkeit des vegetativen Nervensystems, sowie um eine Herabsetzung der Reizschwelle des Herznervensystems bei vegetativ Stigmatisierten, Neurotikern und psychisch Labilen. Neben abdominal ausgelassenen Koronarspasmen berichtet STURM (256) über dieselben cardialen Effekte nach Kältereiz auf Nasen-Rachen- oder Trachealschleimhaut, COHEN (24) konnte durch Einwirkung auf bekannte Head'sche Zonen Schmerzanfälle an den korrespondierenden Organen auslösen. Es gelang ihm einen Angina pectoris-Anfall durch den Druck eines Riva-Rocci'schen Apparates am Arm auszulösen (siehe auch FOERSTER (70, 71) und PUDER (213)). HOCHREIN und SCHLEICHER (122) teilen zwei eindrucksvolle Fälle mit, bei denen nach einem Hammerschlag auf den linken Daumen, bzw. nach Einklemmen von Fingern der linken Hand Koronarinfarakte eintraten und binnen Stunden zum Exitus führten.

Auf der anderen Seite wurde der infolge eines pathologischen cardialen Geschehens auf die Brustwand oder in andere herzferne Gebiete projizierte Schmerz einer lebhaften Diskussion unterzogen. Man neigt heute zu der Auffassung (VOSSCHULTE (283), v. WEIZSÄCKER (291)), dass dem ZNS bei der Verarbeitung eines aus der Peripherie einstrahlenden Reizes eine aktive Tätigkeit zugesprochen werden muss. Die Erregungswelle wird unter aktiver Mitwirkung spinaler und vegetativer Nerven Elemente zum subjektiven Schmerzgefühl umgesetzt.

Der Entstehungsmechanismus der schmerzhaften oder überempfindlichen Hautregionen, die Head bei Erkrankungen innerer Organe beobachtete, ist immer noch strittig (VOSSCHULTE (283)). Das klinische Bild und die symptomatologische Bedeutung solcher Ausstrahlungen, z. B. bei der Angina pectoris und anderen Erkrankungen, ist oft zum Teil widersprechend erörtert worden. Durch den auslösenden Krankheitsvorgang kommt es (HEAD (110) auf afferenten sympathischen Bahnen zum Einstrahlen von Erregungswellen in das Hinterhorn des Rückenmarks. Die Impulse treffen auf Ganglienzellen, Nachbarzellen des betreffenden Segmentes werden miterregt. So entsteht ein kleines Territorium, in dem ein Reizzustand hervorgerufen wird (irritable focus, JACKENZIE (184)). Von hier aus werden die Impulse zentral geleitet und in das zugehörige "Dermatom" projiziert. Die klinische Erfahrung zeigt, dass ein erkranktes Organ nicht nur in der Lage ist in seiner Head'schen Zone ein Schmerzphänomen auszulösen, sondern dass offensichtlich auch der umgekehrte Weg für einen nervalen Impuls offensteht. FOERSTER (68-71), COHEN (24), HINSEY (116-118), TOWER (277, 278) haben dafür eine den physiologischen Vorgängen im nervösen Substrat entsprechende Deutung gegeben. Die Zellelemente des Rückenmarks und der Spinalganglien empfangen sowohl aus der Körperperipherie, wie aus den Eingeweiden, einen dauernden Strom von Impulsen, die unter normalen Umständen unerschwellig bleiben. Bei einer Organerkrankung strahlen über sympathische Leitungswege vermehrte und verstärkte Reize ein, die eine Erregung an spinalen Ganglienzellgruppen des Rückenmarksegmentes hervorrufen. Dadurch wird die Reizschwelle sämtlicher

Hinterhornganglienzellen erniedrigt, so dass diese auch auf die von der Haut zugeleiteten Erregungen abnorm stark reagieren und die algischen Afferenzen des irritierten Organes stärker in das korrespondierende Dermatome verlegen. Die Konzeption des Zusammenhanges vegetativer und spinaler Nerven Elemente im Rückenmarkssegment wurde von PENFIELD (208, 209), POLLOK und DAVIS (33) abgelehnt und in die Peripherie, der Head'schen Zone, verlegt. Die hier auf sympathischen Bahnen eintreffenden Impulse rufen an den spinalen Rezeptoren eine Milieuänderung mit schmerzhafter Auswirkung hervor. Diese im Dermatome entstandenen Schmerzreize werden auf spinalen Bahnen zum ZNS geleitet. Beobachtungen von VOSSCHULTE (283) bilden eine gewisse Stütze für diese Auffassung. Auf der anderen Seite lässt nach ERBSLÖH (63, 64) die fehlende anatomische Metamerie im Rückenmark verstehen, dass die spinale Verarbeitung der in den Hinterwurzeln und Spinalganglien ankommenden Afferenzen aus Kutis, Bindegewebe, Gefäßgeflecht und Eingeweideplexus nach ihrer segmentalen, räumlichen Zusammenführung und Zuordnung integrativ im Hintersäulenkomplex erfolgt. Die ankommenden Impulse werden dabei zunächst einmal ausgewählt, reduziert und begrenzt, entweder segmental "umgeschaltet" oder koordiniert weitergeleitet. Die Übertragung der meisten sensiblen Impulse auf das Rückenmark erfolgt sehr wahrscheinlich durch Kollateralen der einzelnen Neurone (Strang- oder Schaltzellen), die 2-4 Segmente überspannen, ehe sie in den Hintersäulenkomplex einmünden (GAGEL (84)). Die Hauptaufgabe des sogenannten Hintersäulenkomplexes beruht nach ERBSLÖH (63, 64) in der Aussiebung und abgestimmten Weitergabe der schmerzfähigen Impulse an die Haupt- und Nebenleitungen des Schmerzes.

Im Rahmen der vegetativen Aufgaben eines sympathischen Funktionskreises wird durch dessen Tätigkeit die Empfindlichkeit und Erregbarkeit spinaler Rezeptorenfelder des Hinterwurzel systems beeinflusst (VOSSCHULTE (283), sowie v. WEIZSÄCKER (291)). PETTE (211, 212) fand, dass bei einer Irritation im sympathischen System eine niedrigere Reizschwelle, also eine bessere Erregbarkeit der spinalen Elemente resultiert. Dass Zustandsänderungen mit sympathischer Auswirkung zu Schmerzverstärkung führen können, hat VOSSCHULTE (283) wiederholt gefunden. Er betont ferner den Einfluss seelischer Vorgänge, wie Angst, Freude, Schrecken und subjektive Stimmungen auf die Reizbarkeit des spinalen Systems. ALTENBERGER und KROLL (1, 158) wiesen nach, dass die Wirkung sich dabei nicht nur auf den Bereich der Psyche, sondern auch auf den Erregungsablauf, die Leistung und die Reflexe erstreckt (ebenso: HESS (112-115), PAYR). V. BERGMANN (7-9) betont in seinem Begriff der vegetativen Stigmatisation die regulierende und einstellende Funktion des Sympathicus.

Im weiteren Sinne erfuhr der vegetative Reflex durch die Experimente von SELYE (247), TONUTTI (276) eine wesentliche und grund-

19

legende Umkonstruktion. Aufgezeigt wurde als entscheidender Faktor für die Reaktion des Erfolgsorganes ein hormonal-efferenter Weg, der über Hypophysenvorderlappen und Nebennierenrinde führt. In diesem Zusammenhang hat STURM (258) darauf hingewiesen, dass für die Lokalisation und wahrscheinlich auch für die Intensität der hormonal-efferenten Wirkung im Gewebe des Erfolgsorganes, neben dem hormonal-efferenten Weg immer auch ein zusätzlicher neural-efferenter, auf sympathisch-segmentären Wegen verlaufender Impuls massgeblich beteiligt ist. Eine weitere Konzeption besagt nach STURM (258), dass beim vegetativen Reflex die Rückwirkung der vegetativ erregten Peripherie auf die vegetative Zentrale zu berücksichtigen sei. Dieser Begriff der "Reafferenz" bedeutet eine Rückwirkung der vegetativ erregten Peripherie auf die vegetative Zentrale, wobei diese in ihrer Reaktionsfähigkeit verändert wird. Auf Hormone als Vermittler zentripetaler Reafferenz-Wirkungen weisen STURM (258) und zahlreiche andere Autoren hin.

Die Ergebnisse von HEAD (110), MACKENZIE (183), KNOTZ (154), HANSEN-SCHLIACK (104), DITTMAR (40-44) legen afferente und efferente Reflexabläufe innerhalb der Segmenteinheit von der Organperipherie zum Rückenmark und in umgekehrter Richtung nahe. Dabei arbeitet das Nervensystem nicht ausschliesslich bzw. regelmässig nach dem Schema segmentaler Funktionsbeziehungen. Es laufen Reflexe sowohl im Segment als auch innerhalb des Rückenmarkes über zwei, drei und mehrere Segmente hinaus oder Impulse hinauf bis zum Stammhirn und zum Kortex. Vermutlich verlaufen sogar manche Nervensignale durch die gesamte Grenzstrangkette bis zur Zentrale, ohne die medullären Bahnen zu benutzen. HAUGEN (105), LIVINGSTONE (179) u. Mitarb. LORENTE DE NO (181) verlegen die Wechselwirkung zwischen den sensorischen und motorischen Systemen in den sog. "neuronal pool", worunter zahlreiche Querverbindungen zwischen den zuleitenden Bahnen verstanden werden.

Der Hauptweg der herzfernen Empfindungsstörungen bei der A.p. führt durch den cervicalen-segmentalen Innervationskreis, in dessen Mittelpunkt das Ganglion stellatum steht (STURM (258)). Die Bedeutung dieses Ganglions hat seit Jahrzehnten ein besonderes Interesse erweckt. Anlässlich einer Novocaininfiltration in das Ganglion stell. -so berichten LERICHE und FONTAINE (172)- kam es bei drei Kranken zum Ausbruch eines plötzlichen A.p.-Anfalles. Die Autoren glauben, dass die Ursache im traumatischen Reiz zu suchen sei, der durch das Anstechen des Ganglions mit der Nadel gesetzt wurde. Auch durch elektrische und mechanische Reizung liess sich ein solcher Anfall auslösen. Wenn andere Teile des Grenzstranges gereizt wurden, fanden sich zwar auch Schmerzzustände, es fehlte aber stets die typische Angst und das Gefühl des Zusammenschnürens hinter dem Brustbein. Die Durchtrennung aller rami communicantes oder die Resektion von Teilen des Halsgrenzstranges verhinderten den A.p.-Anfall bei einer Reizung des Ganglions.

Durch solche Beobachtungen, die man experimentell und während therapeutischer Eingriffe am neuralen Versorgungssystem des Herzens machte, glaubte man zu wissen, dass sich alle Einzelheiten des anginösen Syndroms durch entsprechende Nervenreizungen erzeugen lassen. So gelang es LEHRICHE (171) durch elektrische Reizung der freigelegten oberen Halsnerven, wie durch Kneifen der unteren Hälfte des Ganglion stell. heftige anginoide Schmerzen in der Präkordialgegend und in den drei obersten Interkostalräumen auszulösen. Bei elektrischer Reizung im oberen Teil des Ganglions trat der Schmerz in beiden Armen auf. Novokainisierung der beiden Ganglien beseitigte den Schmerz sofort. Elektrisieren der letzten rami communicantes des Halses verursachte Schmerzen in der Schulter und im linken Arme. Die Reizung der rami comm. des 7. Halsnerven rief Schmerzen in der Hand und der Innenseite des Oberarmes, Reizung der rami comm. des rechten Nerven, Schmerzen in der Gegend der Scapula hervor. VOSSCHULTE (283) kam in seinen Reizversuchen zu ähnlichen Resultaten. Nach v. BERGMANN (9) löst das Ansetzen der Elektrode an die rami comm. nicht nur die bekannte Hyperalgesie der Head'schen Zonen aus, sondern kann in seltenen Fällen, nach dem Anfall sogar zu herpesartigen Eruptionen führen (sowie FOERSTER (71)).

Auch kann es zu heftigen Neuralgien im Ulnarisgebiet kommen und zu einer Irradiation über zentropetale Fasern, bis in die Zähne, die linke Kopfseite und den Scheitel. Von JONESCU und JONESCO (136) wurden durch Reizung am oberen Ende des durchtrennten nervus carciacus Schmerzen oberhalb der Mamille und in der Achselgegend erzeugt. Es liegen aber auch Erfahrungen darüber vor, dass durch starke Reizeinwirkungen an den betreffenden Nervenelementen, ausser den subjektiv empfundenen Beschwerden, objektive Zeichen coronarer Durchblutungsnot auftreten (KRAUSS H. (157)). Wie LERICHE (171) betont, kann das A.p.-Syndrom durch "vasokonstriktorische Reflexe" vom Bauchsympathicus ausgelöst werden. In solchen Fällen blieben selbst wiederholte Novokaininfiltrationen des Ganglion stell. wirkungslos (12 Fälle). Die Schmerzattacken konnten jedoch durch Splanchnicusanaesthesia vorübergehend, durch Splanchnicusresektion dauernd beseitigt werden.

SCHAEFER (225) u. Mitarb. gingen bei ihren tierexperimentellen Untersuchungen von der Frage aus, ob es sich bei dem Einfluss elektrischer Reizungen peripherer Nerven auf den Tonus, z.B. in sympathischen Herznerven, um eine auf ein oder mehrere Segmente beschränkte Antwort handelt, die im Rückenmark oder den dort gelegenen spinalen sympathischen Zentren selbst zustande kommt, oder ob dabei höhere Zentren eine Rolle spielen. Ihre Arbeiten haben erstmalig bewiesen, dass der periphere Erregungseinstrom fast aller zerebrospinalen Nerven bei akuten Reizen zu einem hypothetischen sympathischen Zentrum geleitet wird. Das heisst, die Erregungen nach peripheren Schmerzreizen (z.B. auch von der Wirbelsäule her) dürften zunächst im Integra-

tionsapparat des Rückenmarkes zentralwärts laufen. Hier werden die Reizantworten ausgelöst. Die zurücklaufenden efferenten Erregungen passieren wiederum das gesamte vertikale-nervale Funktionssystem. Bahnend für ein spinal-segmentales Geschehen (KUNERT (166)), für das die Klinik genügend Beweise hat, kann aber der Umstand werden, dass die z. B. aus dem Magen oder Herzen dem Rückenmark permanent zuströmenden pathischen Impulse die Reizschwelle in den Hinterhorn-ganglienzellen derart erniedrigen, dass diese auch auf die von der Haut zugeleiteten Erregungen abnorm stark reagieren. Hierdurch werden die algetischen Afferenzen eines erkrankten Organes in das zugehörige Dermatom geleitet.

Für die letztere Möglichkeit sprechen auch Tierversuche von EBLE (51, 52), die der Frage unterschwelliger Reizwirkungen von visceralen Irritationen auf sog. viscerosomatische Reflexe dienen. Wiederholt unterschwellige Reizung eines bestimmten Organs hinterliess einen nachhaltigen Einfluss (ein "Reizmuster"), das die Reflexantwort anderer Gewebe bzw. Organe auf Reizungen modifiziert.

Bei den Tierversuchen KUNERTS (166) ging es um die prinzipielle Frage, ob sich eine (mechanische) Reizung der peripheren (thorakalen) Spinalnerven störend auf die visceralen Nervenbahnen und damit auf die Herzstätigkeit auswirkt. Die Herzstätigkeit kann bei zervikalen Wurzelschädigungen gestört sein, wie Erfahrungen aus der menschlichen Pathologie und Klinik zeigen (GUTZEIT (87, 88), HAUSS (106), HOCHREIN (120), KUHLENDAL (164), PARADE (204), STURM (258). Herzschmerzen sollen nach HAUSS (106) in besonderen Fällen von degenerativen Halswirbelsäulenveränderungen ausgelöst werden. Rhythmusstörungen, sowie A. p. -Anfälle werden bei ungünstigen Kopfhaltungen beobachtet. Die Frage, ob Skelettveränderungen die Verbindungsbahnen zwischen Spinalnerven und Herzsympathicus zu irritieren vermögen, ist in Anbetracht der engen Verknüpfung beider über die R. communicantes anatomisch und physiologisch durchaus diskutabel (KUNERT (166)). Da die spinalen Nervenwurzeln, und zwar besonders die afferente (sensible) Bahn, in hohem Grade empfindlich gegen gewisse mechanische Reize, insbesondere gegen Dehnung und Zug, sind, wurden die vorderen und hinteren spinalen Nervenwurzeln C8-Th4 bei der Katze einem chronischen Dehnungsreiz unterzogen. Die Reizung der linksseitigen Vorder- und Hinterwurzeln steigerte intra operationem geringfügig die Herzfrequenz. Reizung der rechtsseitigen Wurzeln (C8-Th4) führte zu rückbildungsfähigen av-Extrasystolen, teilweise bereits während der Operation, überwiegend aber erst postoperativ. Bei einigen Tieren wurden elektrokardiographisch Senkungen der ST-Strecken sowie erhebliche Störungen der Erregungsrückbildung beobachtet. Erwogen wurde dabei nicht nur die segmentale Umschaltung zum Herzen, sondern in Anlehnung an BEATTIE (6), BROW (6), LONG (6), dass sich die Aktionspotentiale erregter sympathischer Nerven Elemente zentralwärts ausbreiten und nach Umschaltung in höheren Kerngebieten rückläufig zum Herzen ge-

langen. Erst nach Vorschädigung des Herzens mit Chloroform bildeten sich auch Kammerextrasytolen. Sie wurden durch die zusätzliche Wirkung der mechanischen Nervenwurzelreizung nach Zahl und Ursprungs-ort vermehrt.

Nach diesen Versuchen erklärt KUNERT (166): ein radikulärer Reiz vermag über den Weg der extrakardialen Herznerven Störungen des Herzrhythmus zu erzeugen. Aber erst nach Vorschädigung des Herzens, die beim Menschen z. B. auf einer Arteriosklerose beruhen kann, treten funktionelle Störungen ausgeprägter und regelmässig auf. Ob bei längerer Einwirkung einer Noxe aus einer funktionellen auch eine organische Herzschiidigung hervorgehen kann, wie GUTZEIT (87) annahm, bleibt ungewiss. Die Reizversuche am Tier stellen einen groben Eingriff dar. Daher zieht KUNERT (166) nur vorsichtige Schlussfolgerungen auf die Schiidiungsmöglichkeit aus Wirbelsäulenveränderungen für die thorakalen Herznerven. Radikulär auslösbare Herzstörungen sieht er experimentell jedoch als erwiesen an.

Hinsichtlich des Reizeffektes sympathischer Herznerven auf den myokardialen Sauerstoffverbrauch und den Koronardurchfluss kann auf ältere Untersuchungen von ECKSTEIN (53), GREGG (79), GOLLWITZER-MEIER (81), GAUER (79), sowie SHIPLEY (248) hingewiesen werden, die eine Zunahme dieser beiden Funktionsgrössen nachgewiesen haben. Auch SCHIMERT (232) hat auf die Vermehrung des Sauerstoffverbrauches im Myokard bei sympathicotoner Reaktionslage eindringlich hingewiesen. Wenn man berücksichtigt, dass der pektanginöse Schmerz von vielen massgeblichen Autoren ganz wesentlich myogen, durch Sauerstoffmangel bedingt, angesehen wird, dann dürfte das Problem der sympathicotonen Reizüberflutung des Herzens aus seinem segmentalen Innervationskreis eine erhebliche Bedeutung erlangen. Eine parallel gehende Frage bezieht sich auf die Bedeutung vertebra gener sympathischer Impulse auf die Koronargefässe, die MONNIER (191) in seinen Untersuchungen als schmerzempfindlich gefunden hat. Über die Möglichkeit sympathikoton ausgelöster Koronarspasmen werden allerdings, wie oben ausgeführt, keine einheitlichen Auffassungen dargelegt. Die weitere Abklärung der aufgezeigten Fragenkomplexe scheint von Gewicht zu sein.

KUNERT (166) diskutiert bei inneren Organeffektionen, bei denen der Schmerz zu den führenden oder mitgestaltenden Symptomen zählt, folgende pathogenetischen Möglichkeiten:

1. Organsymptome werden durch eine Affektion der Spinalnervenzwurzel vorgetäuscht (z.B. extrakardialer Schmerz in der Brustwand, über dem Herzen oder im Arm).

2. a) Bei normalen Verhältnissen am Visceron wirkt eine Affektion des Spinalnerven so stark bzw. so langdauernd, dass das gesunde Visceron pathisch mit anspricht.

b) Die dem Wurzelsyndrom zugrunde liegende Spinalnervenerregung superponiert sich über den Visceralnerv des Segments auf ein latent krankes Organ und führt zur Manifestation.

c) Eine vertebrale Spinalwurzelreizung tritt zu einer manifesten Organschädigung hinzu und modifiziert bzw. akzentuiert die Organantwort ("Verkettungsangina").

3. Störungen innerer Organe projizieren sich auf die Körperoberfläche (viscero-muskulärer bzw. viscero-kutaner Reflex). Die Hyperalgesie kann ihrerseits ein Wurzelsyndrom vortäuschen.

4. Vertebrale Spinalwurzelreizungen können durch den infolge einer Organläsion ausgelösten "übertragenen Schmerz" wesentlich verstärkt werden (viscero-vertebrale Induktion). So lässt sich die Verstärkung eines radikulären Schmerzes bei Spondylochondrosis cervicalis z.B. durch einen Herzinfarkt verstehen. Die Frage, einen wie grossen Anteil die Wirbelsäule an diesem Schmerzgeschehen hat, lässt sich oft ungenügend oder nicht beantworten.

5. Abzutrennen ist schliesslich der direkte, unmittelbare Organschmerz. Da er im Sinne der "protopathischen Sensibilität" das sympathische Nervensystem diffus in Erregung versetzt, bleibt er dumpf, unbestimmt und ungenau zu lokalisieren.

Nach den Darstellungen von DELIUS (50) ist in der Vorstellung der Kliniker über die Schmerzpathogenese ein Wandel eingetreten. Vieles scheint dafür zu sprechen, dass den Schmerzreaktionen ein eigenständiger Systemcharakter zu eigen ist. Die Leistungseinheit des Schmerzsystems steht nach HANSEN und SCHLIACK (zit. nach Delius (50)) als eine dritte nervöse Funktionsordnung zwischen oder innerhalb der animalen und vegetativ-nervösen Organisation. Als morphologisches Substrat aber dienen dem nocizeptiven System Nervenzellen und Nervenfasern aus den beiden anderen Bereichen. Es zeichnen sich zwei Leistungsmodalitäten des Schmerzsystems schärfer als früher ab:

1. der somatische oder exterozeptive Oberflächenschmerz und

2. der viscerele oder interozeptive Tiefenschmerz.

Obwohl über diese Hypothesen noch nicht das letzte Wort gesprochen ist, sieht DELIUS (50) das nocizeptive System in einer Mittellage zwischen animaler und vegetativ-nervöser Organisation und hat an beiden Strukturen Teil. Die Zwitterformen von interozeptiven und exterozeptiven

Schmerzreaktionen, welche bei inneren Krankheiten häufig sind, zeigen folgende interdependente, bei den "reinen" Schmerzformen weniger deutlich hervortretende Eigenschaften:

1. Die nocidefensorischen Wesenszüge des Schmerzes sind geringer, die Stigmata der Allgemeingefühle stärker ausgeprägt. Die Schmerzáusserungen zeigen oft eine relativ einförmige und zugleich launenhafte Besonderheit. Die erkrankten Organbereiche erscheinen dem Patienten wie ent- oder verfremdet. Eine diffuse Verteilung der Beschwerden, die den ursprünglichen oder eigentlichen Reizort nicht mehr ausmachen lässt, tritt hervor. Die Übertragung oder Irradiation an somatische nervale Strukturen kann die Oberhand gewinnen. Die Intensität, die örtliche und zeitliche Ausbreitung derartiger Schmerzen scheinen teilweise von der vegetativen Ausgangslage, von der jeweiligen Gesamtverfassung, von biotropen Einflüssen und von "leibzuständlichen Gestimmtheiten" abhängig.

2. Das Miteinander oder die Bezogenheit der interozeptiven und der exterozeptiven Schmerzreaktionen bei den Zwitterformen des Schmerzes dürfte demgemäss mehr einem Fließgleichgewicht als einem konstanten Verhältnis der Anteile entsprechen.

3. Die jeweiligen Schmerzáusserungen bei den verschiedenen Schmerzformen werden durch mehrläufige, in das ZNS reichende Kreisbeziehungen zwischen den somatischen und den vegetativ-nervösen Afferenzen und zwischen den somatischen und den vegetativ-nervösen Efferenzen modifiziert, wie die Abb. 3 darzustellen versucht.

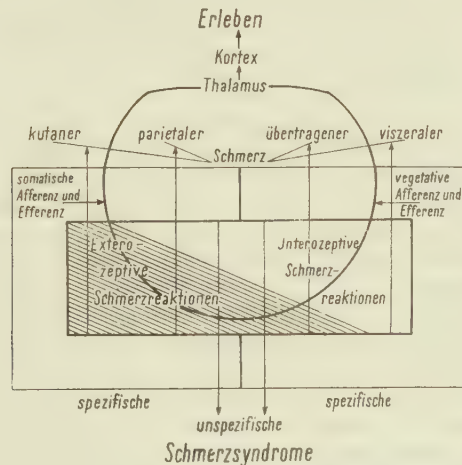


Abb. 3: Der Funktionskreis der Schmerzerscheinungen, Schmerzsyndrome.
Entnommen aus L. DELIUS, Schmerz und innere Medizin (50)

Als Beispiel dafür, wie solche Kreisbeziehungen bei bestimmten Schmerzarten ablaufen, können die Bedingungen der Schmerzentstehung bei der Angina pectoris dienen. Ein von DELIUS gebrachtes geometrisches Schema vermittelt genauere Vorstellungen zur speziellen Pathogenese und Differentialdiagnose des breiten Spektrums der schmerzhaften Beschwerden in der Herzregion.

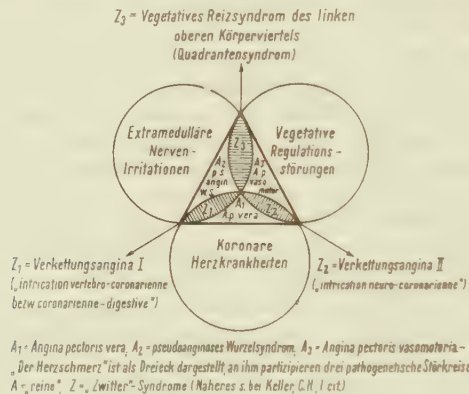


Abb. 4: Schematische Darstellung zur Pathogenese und Differentialdiagnose der para (■ intra- und extra-)kardialen Schmerzanfälle.
Entnommen aus: L. DELIUS, Schmerz und innere Medizin (50)

In den voranstehenden Ausführungen werden eindrucksvolle klinische Erfahrungen mitgeteilt, wobei die Reizung herzferner Organe zu tödlichen Herzinfarkten geführt hat. In anderen Fällen wurden durch mechanische oder elektrische Reizung von Spinalnerven Herzrhythmusstörungen, Präkordialschmerzen und schmerzhafte Erscheinungen in den Head'schen Zonen ausgelöst. Zu ähnlichen Sensationen kam es auch durch Reizung des Ggl. stellatum bzw. der extrakardialen Herznerven. Über die vermehrte Katecholaminabgabe an die Herzmuskulatur, sowie die parallel gehenden Stoffwechselstörungen, wurde bereits früher berichtet. Neben den subjektiven Beschwerden im Verlauf dieser Versuche wurden auch Zeichen koronarer Durchblutungsnot festgestellt. Im Verlauf der Schmerzbahnen wird als wesentlich die Verbindung zu den Zellen des Vorderhorns und zu den spinalen vegetativen Zellen angegeben. Es scheint sich auch die Erkenntnis durchzusetzen, dass bei einer Irritation im sympathischen System eine niedrigere Reizschwelle der spinalen Nerven Elemente resultiert. Denselben Effekt scheinen auch emo-

tionale Reaktionen zu haben. Man neigt zu der Auffassung, dass bei der Verarbeitung eines aus der Peripherie einströmenden Reizes dem ZNS eine erhebliche Bedeutung zugesprochen werden muss. Neben der aktiven Tätigkeit des ZNS wird im vegetativen Reflexgeschehen für die Reaktion im Erfolgsorgan, neben dem nerval-efferenten auch ein hormonal-efferenter Weg betont. Über das Zustandekommen der Head'schen Zonen werden zwar unterschiedliche Erklärungsversuche angegeben, jedoch besteht in vielen Punkten weitgehende Übereinstimmung. Durch einen kurzgefassten Darstellungsversuch der Dynamik des Schmerzes wird wahrscheinlich, dass sowohl der über viscerele als auch über animale Bahnen geleitete Schmerz an beiden Teilsystemen partizipiert. Damit werden Ausuferungen über beide Systeme verständlich. Im Falle der parakardialen Schmerzanfälle ist zu verstehen, dass -wie Abb. 4 zeigt- extramedulläre Nervenirritationen (z.B. vertebrale), vegetative Regulationsstörungen und koronare Krankheiten sich in ihrer Symptomatik überlappen, aber auch gegenseitig beeinflussen können. Eine strenge Trennung der verschiedenen Komponenten ist daher oft nicht möglich.

3. Möglichkeit einer Beeinflussung der vegetativ-nervösen Versorgung des Herzens durch Wirbelsäulenveränderungen

Die Bedeutung der Wirbelsäule in der Pathogenese funktioneller und organischer Störungen im menschlichen Organismus hat in den letzten Jahrzehnten zunehmendes Interesse gefunden. Seit Bekanntwerden der Erfolge und Erfahrungen von MIXTER und BARR (190) 1945 bei uns, sind grundlegende Erkenntnisse und pathogenetische Zusammenhänge erarbeitet worden. Beziehungen zwischen HWS-Veränderungen und vegetativen Reizzuständen haben BAERTSCHI-ROCHAIX (4) für die "migraine cervicale" und REISCHAUER (224a) für das dorso-laterale Schmerzfeld nachgewiesen. Bei einer Reihe weiterer Krankheitsbilder wandte sich das kausalgenetische Denken der Wirbelsäule mit ihren Veränderungen zu. Diese steht ja in einer innigen Beziehung zum vegetativen und spinalen Nervensystem. Bei dieser "Symbiose" von Wirbelsäule und Nervensystem (KUHLENDAL (165)) wäre es denkbar, dass, infolge pathologischer Verhältnisse an der WS, von hier ausgehende nervale Impulse Schädigungen funktioneller oder organischer Art an entfernt gelegenen Organsystemen auslösen können (STURM (258), VOSS-SCHULTE (283), SCHMIDT (244) und ARMBRUST, EXNER (65), HAUSS (107), BRÜCKMANN (19)).

KUNERT (166) verweist auf das alte ärztliche Erfahrungsgut der Korrelation zwischen Herz, Nervensystem und Psyche. Die Betrachtung des Herzschmerzes erweist sich als ein vielschichtiges Phänomen. Zur Klärung dieser neurokoronaren bzw. neuromyokardialen Korrelationen genügten dem Kliniker bisher die anatomischen und physiologischen Gegebenheiten sympathischer und parasymphatischer Wirk-

samkeit in ihrer Bedeutung für die Haemodynamik und für das Stoffwechselgeschehen zwischen Herzmuskelzelle und Koronarblut (KUNERT (166)). Klinische Beobachtungen legten nahe, dass z. B. auch abdominale Einflüsse (Gallenblase, Magen, Darm) Zugang zum Herzen über das vegetative Nervensystem bzw. über neurohormonale Wirkstoffe finden (KUNERT (166)).

In letzter Zeit wurde erkannt, dass die WS, die dem Rückenmark und den Spinalnervenzurkeln zwar weitgehend Schutz, aber auch konstruktive Engpässe bietet, als ein funktionsdynamisch bewegliches, vielen Aufbau- und Formstörungen sowie Krankheiten unterworfenen Organ, in diese neurophysiologischen Gesetzmässigkeiten eingreifen kann. Spinales und vegetatives Nervensystem verflechten sich an dieser Stelle nicht nur formal, sondern auch funktionell. Durch diese enge Verflechtung der nervösen Strukturen, die so weit geht, dass im Spinalnerven und seinen Ganglien sympathische Faserelemente verlaufen, erhält das spinale NS eine "sympathische" Berührung; es wird zum "Mit-leiden" gezwungen, so dass wir mit dem Blickpunkt auf diesen "topographisch beispieldosen Ort" ruhig von einer "Arbeits- und Leidensgemeinschaft" beider Nervensysteme sprechen können (KUNERT (166)). Durch GUTZEIT (87) und PARADE (204) wurde diese Forschungsrichtung intensiviert. Nach BÄKER (5) sind die Zusammenhänge zwischen Gefügestörung der HWS und Auswirkung an inneren Organen so erstaunlich und zunächst verwirrend, dass mit GUTZEIT (87) der HWS und BWS und dem vertebral beeinflussten vegetativen Nervensystem eine überragende Bedeutung in der Auslösung funktionaler Organstörungen beigemessen werden muss. HWS und BWS kommen als Initiator und Multiplikator von Herzbeschwerden in Frage (PARADE (204)).

Ursprünglich nahm GUTZEIT (87-102) an, vordere Wirbelrandzacken würden den Grenzstrang des Sympathicus irritieren. Dabei ging er von den Gegebenheiten der Halswirbelsäule aus. Später distanzierte er sich von dieser Theorie. Die Irritationsmöglichkeit des hinteren Halssympathicus, des sog. Nervus vertebralis, durch Osteophyten der lateralen Halswirbelkanten wurde zwar für die cervicocephalen Phänomene berücksichtigt, jedoch ohne Schlussfolgerungen auf die Innervation der inneren Organe. EMMINGER (62) (1956) sowie WALTHER (284) (1958) haben auf neue Gesichtspunkte, nämlich die direkten Einwirkungen pathologisch veränderter Rippen-Wirbelgelenke auf den thorakalen Grenzstrang, aufmerksam gemacht. Nach den anatomischen Arbeiten von v. LANZ (169) aus den Jahren 1928/29 über die Topographie der Zwischenwirbellöcher, hob KUHLENDAL (164) (1953) den Wert dieser Befunde für die Klinik der Wirbelsäulenstörungen hervor. GUTZEIT (102) sah in den Wirbelsäulenveränderungen sehr bald nicht mehr die "Ursache" innerer Krankheiten, sondern einen Krankheitsfaktor, was schliesslich zu der Formulierung "vertebrale Beeinflussbarkeit" führte. ZUKSCHWERDT (296) u. Mitarb. weisen sodann auf die gewandelte Ansicht GUTZEIT's (102) hin, es sei weniger die Statik als die wechselnde

pathologische Dynamik der Wirbelsäule, nämlich jene ständige Zerrung, Dehnung und Spannungsänderung nervaler Strukturen im Bereiche des Bewegungssegmentes, welche für derartige Krankheitsbilder verantwortlich sei.

1957 betonte GUTZEIT (102), "man darf jedenfalls weder einseitig auf Bandscheibenprolapse, noch auf die Enge der Intervertebralkanäle blicken. Das wirkliche Geschehen ist m. E. viel komplexer, es betrifft Knochen, Bänder, Gelenke, Muskeln, Gefässe und Nerven zugleich und ist eine Störung im Funktionsverhalten des Vertebrons, dessen Analyse zwar in jedem einzelnen Fall versucht werden sollte, keineswegs aber immer bis in die letzten Kettenglieder gelingen wird". LETTERER (168) akzeptiert den Terminus "Vertebron", der an der WS eine funktionelle Einheit statuiert und das "Bewegungssegment" JUNG-HANNES (140-145) erweitert. Auf der einen Seite wies GUTZEIT (87) darauf hin, dass funktionelle Organstörungen vertebraler Provenienz nicht selten seien, zum anderen gestand er ein, das "Wo" und "Wie" der Nervenreizung liege absolut im Dunkeln. Er sah den vertebralen Reizursprung zum Herzen in einer Spondylosis bzw. Spondylochondrosis cervicalis oder thoracalis und beschrieb Fälle mit Veränderungen bei C4/5, 5/6, 6/7 oder D 1-4, aber auch bei D 10/11, wobei ganz allgemein eine "Wirbelverstellung im Vertebron", Bandscheibenschäden, Einengung der Foramina intervertebralia, vor allem aber neurale, humorale, hormonale, psychische, klimatische und rheumatische Zusatzfaktoren angeschuldigt wurden. In der umfangreichen Herzsymptomatik vertebraler Genese beschrieb er rein funktionelle Störungen, Extrasystolien, Durchblutungsstörungen, Leitungsstörungen und schwere organische Herzmuskelerkrankungen.

Nach HOCHREIN und SCHLEICHER (122) bestehen "Reize aus den Gebieten C5-C7 (8), deren Herzfasern im Ganglion stellatum zusammentreffen". Rhythmusstörungen, sowie Angina pectoris-Anfälle konnten bei ungünstigen Kopfhaltungen von PARADE und BOCKEL (205, 206) beobachtet werden. Durch richtige Kopfhaltung und mechanischen Kopfbogen wurden diese behoben. Die Störungsquelle für die nervale Leitung dieser "vertebragenen Herzstörungen" findet PARADE (204) innerhalb der Intervertebralkanäle der unteren HWS und der oberen BWS. Schmerzleitende Fasern des Herzens laufen nach seinen Angaben über die Rami communicantes C8-C4 ins Rückenmark, "es existieren ausserdem schwächere Leitfasern, die zu den Wurzeln des unteren Halsmarks und damit in den hier besonders interessierenden Bereich von C5-C7 führen".

Geradezu paradigmatische Fälle, die den Einfluss vertebraler Veränderungen auf cardiale Störungen demonstrieren, werden weiter von PARADE (204), BOCKEL (205) und STAHLER (252), KUHLENDAHL (164), HAUSS (106, 108), ALTMANN (2) beschrieben.

F. HOFF (126) erkennt der GUTZEIT'schen Auffassung, besonders im Hinblick auf die Beziehungen Wirbelsäule - Herz, grosse

Bedeutung zu. Er verweist auf die manuellen therapeutischen Erfolge seiner Mitarbeiter SCHRADE und NOESKE (245) bei Stenokardien und Herzrhythmusstörungen.

Nach den Untersuchungen von BRÜCKMANN (19) an 92 Patienten mit Koronarinfarkten "lässt das häufige koordinierte Auftreten von Osteochondrosen und Koronarinfarkten an einen kausalen Zusammenhang denken".

In der "Klinik der Gegenwart" erinnert JUNGHANNS (145) an die nahen Beziehungen zwischen Wirbelsäule und Nervensystem. Sie sind nach seiner Meinung ohne Zweifel ein "neuralgischer Punkt", der das ärztliche Denken und Handeln ernstlich beeinflusst. Die Fortleitung der "spondylogenen Symptome und Syndrome aus dem Raum des Bewegungssegmentes heraus wird entweder nerval oder vasal vermittelt. Der am häufigsten betroffene Nervenweg kann aus allen Segmenten der Wirbelsäule heraus auf sensiblen, motorischen oder vegetativen Bahnen verlaufen, während für den Gefässweg fast ausschliesslich die Arteria vertebralis im Halswirbelsäulenbereich in Frage kommt.

Das gesamte sympathische Nervensystem kann man als ein in die Peripherie verlagertes, weit aufgelockertes Stück Rückenmark ansehen, es empfängt auch vom Rückenmark seine Impulse (Ph. STÖHR (254)). Der sympathische Tonus wird wiederum massgeblich aus der gesamten Körperperipherie reflektorisch aufrecht erhalten (CANNON, RAULE und SCHAEFER (27)). Unter diesem Gesichtspunkt erlangen alle im segmentalen Innervationskreis des Herzens (und auch ausserhalb davon) verlaufenden pathischen Reize eine besondere Bedeutung.

Es muss das "Schmerzsystem" von irgendeiner Stelle aus, vom Viscus, der Wirbelsäule, Haut oder Muskulatur wie eine Stimmgabel "angetönt" sein (zit. nach KUNERT (166)). Der ROEMHELD'sche Symptomenkomplex (F. HOFF (125)) oder Gallenblasenerkrankungen (BOHN (14)) können Tachykardie und Extrasystolie erzeugen. Nach Dehnung des Ösophagus mit Hilfe eines Ballons beobachteten SCHWIEGK und DIETRICH (38) eine Änderung der Koronardurchblutung. Nach Verätzung des Magens durch Genuss von Wasserglas sah UHLENBRUCK (279) einen Herzhinterwandinfarkt (zit. nach HAUSS (105)).

Auf die Wirbelsäule übertragen wäre daraus zu schliessen, dass es von der (Wirbelsäulen-) Peripherie aus durch chronische oder akute, genügend starke Reize eine Fernwirkung auf innere Organe, z. B. auf das Herz, gibt, wie umgekehrt Ausstrahlungen von Herzschmerzen auf Nachbarorgane, das Skelett u. U. auch auf die Wirbelsäule rückwirken (KUNERT (166)).

SNABL und Mitarb. (250) beobachteten durchschnittlich 75 Tage nach einem Myokardinfarkt durch muskulär-gewebliche Insuffizienz der regressiven Wirbelsäulenveränderungen extrakardiale Schmerzen, die dann sekundär eine polyfunikuläre Reizung auslösten.

HAUSS ist der Meinung, dass es "gleichgültig erscheint, ob die Irritation durch Prolaps der Zwischenwirbelscheibe, durch Ver-

engerung der Foramina intervertebralia oder durch eine andere mechanische Einwirkung von Wirbelknochen veranlasst wird". Wie die tägliche Erfahrung lehrt (zit. nach KUNERT (166)), führen Halswirbelsäulenveränderungen bei Neurotikern und vegetativ Labilen eher zu Beschwerden von Seiten der HWS. Die Patienten bekommen leichter ein "Wirbelsäulensyndrom" als vegetativ und psychisch robuste Menschen. Entscheidend bleibt nach KUNERT (166), ob das Herz auf einen einstrahlenden pathologischen Reiz anspricht oder nicht. Nur ein pathisch erregbares (irritables Herz) sei geneigt, auf den vermehrten peripheren Reizeinstrom zu antworten. Das primär gesunde Herz würde nicht mit Störungen seiner Tätigkeit antworten. Die gesteigerte nervale Empfindsamkeit des Herzens kann als Organdisposition für sich allein bestehen oder auch innerhalb einer allgemeinen vegetativen Regulationsstörung gleich welchen Ursprungs (KUNERT (166)).

In der Frage der Möglichkeit einer Beeinflussung des Herzens durch Wirbelsäulenveränderungen werden in der Literatur eine Reihe von ursächlichen Faktoren und Wegen aufgezeigt. Es wird berücksichtigt, dass es sich beim "Herzschmerz" um ein vielschichtiges Problem handelt, wobei diese bei Erkrankung verschiedener Organe z.B. durch Wirbelsäulenveränderungen auch vorgetäuscht werden können. Auf der anderen Seite sind spinale und vegetatives Nervensystem im Bereich der Wirbelsäule nicht nur formal, sondern auch funktionell eng miteinander verflochten, so dass mit Wahrscheinlichkeit die Irritation des einen Systems das andere pathisch beeinflusst. Für die Entstehung vertebralegener Reizzustände scheint vor allem die wechselnde pathologische Dynamik der Wirbelsäule, nämlich die ständige Spannungsänderung nervaler und vaskulärer Strukturen im Bereich des Bewegungssegmentes von Bedeutung zu sein. Das komplexe Geschehen einer Störung im Funktionsverhalten des "Vertebrons" schliesst aber auch Knochenveränderungen, Bänder, Gelenke und Muskeln mit ein. Die Weiterleitung der pathologischen Impulse aus der Störungsquelle kann über spinale und vegetative Bahnen, sowie über perivaskuläre Nervelemente erfolgen. Wesentlich für die Weitergabe an das Herznervensystem sind die früher beschriebenen Verbindungen spinaler und vegetativer Leitungsbahnen, sowie die Möglichkeit einer direkten Irritation vegetativer Formationen. Erwogen wurde aber nicht nur die segmentale Umschaltung zum Herzen auf spinaler Ebene, sondern auch die Verarbeitung der Aktionspotentiale in höher gelegenen vegetativen Stellen, von wo aus die Reizantworten ausgelöst werden. Für die Reaktion des Erfolgsorganes wird neben dem nerval-efferenten Weg auf sympathisch-segmentären Bahnen auch ein hormonal-efferenter Weg aufgezeigt. Ein weiterer Faktor, der die kardiale Symptomatik bei Wirbelsäulenveränderungen entscheidend beeinflussen kann, ist das schmerzhaftes Geschehen an der Wirbelsäule, sowie seine über zentrale vegetative Regulationsstellen ausgelösten Effekte. In der Literatur werden zwar die schmerzhaften vertebralegenen Reaktionen beschrieben, hinsichtlich der Auswirkung auf

die Entstehung echter pektanginöser Zustände jedoch keine umfassenden Schlussfolgerungen gezogen. Wie bereits früher im Rahmen des Schmerzproblems ausgeführt wurde, haben Schmerzzustände nicht nur segmental-reflektorische Auswirkungen, sondern führen über zentrale vegetative Stellen auch zu psychischen Reaktionen. Nach dem heutigen Stand der Forschung wird unter den zahlreichen Bedingungen, die als auslösende Faktoren anginöser Zustände, bzw. einer EKG-manifesten Koronarinsuffizienz bekannt sind, auch durch psychische Erregung und Schmerz Adrenalin aus dem Nebennierenmark ausgeschieden. Besonders RAAB (214) hat auf Grund seiner zahlreichen experimentellen und klinischen Arbeiten zu zeigen versucht, dass die unter verschiedenen Bedingungen eintretende Zunahme der sympathikomimetischen Amine im Blut zur akuten oder chronischen Ernährungsstörung des Herzens durch einen über die Norm hinaus gesteigerten Sauerstoffverbrauch führen kann. Demnach muss besonders den schmerzhaften vertebrogenen Reaktionen in der Pathogenese echter Ernährungsstörungen des Herzens theoretisch eine erhebliche Bedeutung zuerkannt werden. Da die Reizung des sympathischen Herznervengeflechtes, wie das Experiment zeigt, ebenfalls zur vermehrten Abgabe von Katecholaminen an den Herzmuskel führt, wird auch die Bedeutung einer Reizung der sympathischen Herznerven über pathologische Zustände im Bereich der Wirbelsäule in ein besonderes Licht gestellt. Die sympathisch-adrenergische Wirksamkeit erklärt nicht allein eine mögliche Ernährungsstörung des Herzens, sondern auch Rhythmusstörungen (z. B. Tachykardie) mit Verschlechterung des Wirkungsgrades des Herzens. Bei einer vorbestehenden Koronarsklerose kann damit ein wichtiger zusätzlicher Faktor im Rahmen des pektanginösen Geschehens gegeben sein. Ob auch unterschwellige oder leichte von der Wirbelsäule ausgehende Schmerzreize die beschriebenen Mechanismen in Gang setzen können, kann an Hand des Standes der Forschung nicht sicher beurteilt werden. Auf Grund einer Sichtung der einschlägigen Literatur, sowie nach den eigenen Überlegungen, kommen bei degenerativen Wirbelsäulenveränderungen für die Auslösung echter stenokardischer Zustände im Endeffekt folgende entscheidenden Gesichtspunkte in Frage:

1. die Entstehung eines pathologischen Reizzustandes im sympathischen Herznervensystem mit vermehrter sympathischer Wirksamkeit und überhöhter Katecholaminabgabe an den Herzmuskel.
2. die Ausschüttung adrenergischer Substanzen in den Blutkreislauf über zentral-vegetative und psychische Reaktionen.
3. die Möglichkeit einer durch vegetative Reflexe entstehenden tonischen Koronarenge, die allerdings von den meisten Autoren als sehr problematisch angesehen wird.

Dazu muss gesagt werden, dass für die Entstehung einer Angina pectoris in den meisten Fällen weitere Zusatzfaktoren eine *conditio sine qua non* darstellen. Psychischer oder emotionaler Stress, psychische Labilität, besondere Ansprechbarkeit des Vegetativums,

evtl. mit bereits vorbestehender ergotroper Grundsituation, Koronarsklerose u.ä. sind einige wichtige unter den zahlreichen Konditionen, bei deren Zusammentreffen mit vertebrogenen Reizerscheinungen echte pektanginöse Zustände im Sinne einer Ernährungsstörung des Herzens ausgelöst werden können.

V. DISKUSSION

Zahlreiche klinische und experimentelle Erfahrungen sprechen dafür, dass zwischen Wirbelsäulenveränderungen und schmerzhaften im Präkordium auftretenden Sensationen ein pathogenetischer Zusammenhang bestehen kann. Auf der breiten Skala zwischen den reinen Wurzelsyndromen und den stenokardischen Syndromen als Folge eines myokardialen Sauerstoffmangels scheinen literaturkritisch die zahlreichen Zwischen- und Zwitterformen die Hauptrolle zu spielen, so dass die Symptomatik oft fließend ineinander übergeht und der ursächliche Anteil der einzelnen Teilsysteme am schmerzhaften Geschehen quantitativ oft nicht mehr abgeschätzt werden kann. Es besteht die Möglichkeit, dass einerseits eine organische Herzerkrankung durch Reizung spinaler Nervenwurzeln oder von im Segment liegenden Nervenbahnen vorgetäuscht wird, andererseits eine primär bestehende kardiale Erkrankung sich auf die Körperoberfläche projiziert, wobei die segmentale Hyperalgesie ihrerseits ein Wurzelsyndrom vortäuschen kann. Aus den pathophysiologischen und anatomischen Darstellungen ergibt sich auch, dass vertebrierte Reizzustände durch den "übertragenen" Schmerz einer kardialen Erkrankung wesentlich verstärkt werden können. In ähnlicher Weise, wie das Einströmen pathologischer Impulse aus der Wirbelsäulenperipherie, scheint auch eine zugrunde liegende vegetative Regulationsstörung mit sympathikotoner Auswirkung die Erregbarkeit der spinalen Rezeptorenfelder herabsetzen und damit die Fortleitung von Aktionspotentialen zu begünstigen. Bei stabiler Psyche und rigidem vegetativen Nervensystem werden demnach neurovegetative Ausuferungen und auch schmerzhaft erscheinende bei Wirbelsäulenerkrankungen weniger zu erwarten sein.

Die Frage des Zusammenhanges zwischen Erkrankungen des Wirbelsäulenskeletts und Angina pectoris wird in der Literatur teils unkritisch, teils vorsichtig, teils ausweichend beantwortet. Nach dem gegenwärtigen Stand der noch in Bewegung befindlichen Forschung kann etwa folgendes ausgesagt werden:

1. Geeignete Wirbelsäulenerkrankungen im segmentalen Bereich scheinen das sympathische Herznervensystem in einen erhöhten Erregungszustand versetzen zu können. Das "Einfließen" der pathologischen Impulse erfolgt teils auf segmentaler Ebene, teils nach Umschaltung in höheren vegetativen Zentren.
2. Neben den nervalen Wegen, auf denen ein vermehrter Erregungseinstrom Einfluss auf das Herz gewinnt, wird besonders für die schmerzhaften vertebrierten Reaktionen eine hormonal-adrenergische Wirksamkeit auf das Herz aufgezeigt. Da diese Möglichkeit in unserer Fragestellung in der Literatur praktisch nicht berücksichtigt ist, wurde

sie hier einer genaueren Prüfung unterzogen.

Dabei wird in Erwägung gezogen, dass Schmerzreize (z. B. vertebrogene) über zentrale Regulationsorgane und über psychische Reaktionen zur Sympathikusreizung und Ausschüttung von Adrenalin aus dem Nebennierenmark führen. Über die Bedeutung der Katecholamine in der Genese der Ernährungsstörung des Herzens und der Angina pectoris, sowie deren sauerstoffverbrauchenden Effekt, wurde berichtet. In diesem Zusammenhang ist von Bedeutung, dass ein erhöhter Blutspiegel adrenergischer Substanzen oder die direkte Reizung des Herznervensystems an der Herzmuskulatur ähnliche Wirkungen zu haben scheint. Wenn man durch einen vertebrogenen Reizeffekt im Herznervensystem oder durch vermehrte Ausschüttung von Katecholaminen neben der Verschlechterung des Wirkungsgrades des Herzens und dem dynamischen Effekt auf Herz und Kreislauf eine entsprechende Stoffwechselwirkung erwarten darf, so wird man diesen Faktoren allein bei intaktem Herzen in der Genese der Angina pectoris keine wesentliche Bedeutung zusprechen dürfen. Jedoch beim Zusammentreffen dieser Gesichtspunkte mit anderen Konditionen, die zur Angina pectoris führen können (z. B. Koronarsklerose, vegetative Labilität mit ergotroper Reaktionslage, psychische Alteration, Kälteeinwirkung usw.), darf man diesen beim Zustandekommen pektanginöser Syndrome im Sinne eines Zusatzfaktors mit Vorsicht eine mehr oder weniger grosse Bedeutung zuerkennen. Auch die Engstellung im Koronarsystem auf reflektorischen Wege über das vegetative Nervensystem wird für möglich gehalten. Ob ein vertebrogener Reiz allein in diesem Sinne zur Koronarinsuffizienz führen kann, scheint zweifelhaft. Für die Fälle, bei denen eine Einflussnahme von Wirbelsäulenveränderungen auf das Zustandekommen einer Angina pectoris angenommen werden darf, werden demnach folgende Voraussetzungen zu fordern sein:

1. Die Vorschädigung des Herzens, wobei die Koronarsklerose die Hauptrolle spielt.
2. Vegetative Regulationsstörung mit ergotroper Reaktionslage.
3. Psychische Labilität.
4. Ein akuter, genügend starker oder entsprechend langdauernder vertebrogener Reizzustand.
5. Alle weiteren Konditionen, die in der Pathogenese der Angina pectoris eine Rolle spielen.

Bei geeigneter Kombination vertebrogener Reizerscheinungen mit einem oder mehreren der genannten Faktoren wird man wohl die entsprechenden Wirbelsäulenveränderungen im Sinne eines Zusatzfaktors beim Zustandekommen einer Angina pectoris manchmal verantwortlich machen dürfen.

Hinsichtlich der Irritationsfähigkeit und des Ausmasses einer Einwirkung auf nervöse Gebilde scheint nicht in erster Linie ein röntgenologisch stark arthrotisches Erscheinungsbild den Ausschlag zu ge-

ben. Vielmehr gibt die pathologische Dynamik, das pathologische Geschehen im Bewegungssegment und vor allem das Tempo der pathologischen Abläufe Anlass zu subjektiven Beschwerden. Nicht Endzustände, sondern Vorgänge werden demnach die stärkere Irritationsfähigkeit auf nervöse Gebilde der Wirbelsäule erreichen. Vernarbung oder Verknöcherung von Teilen der Bewegungssegmente überwinden schliesslich deren Instabilität und die degenerativen Reizphasen, so dass infolge zunehmender Beruhigung und Stabilität der Segmente die Irritation nervöser Formationen eingeschränkt oder aufgehoben werden kann. Diese Gesichtspunkte sind auch bei der Beurteilung des Röntgenbildes der Wirbelsäule in diesem Thema relevant. Je weiter man von der rein anatomischen Betrachtung zur funktionellen Pathologie übergeht, desto bedeutungsvoller scheint auch die funktionelle Röntgenuntersuchung zu werden.

Wenn damit auch viele Überlegungen und Erfahrungen für einen pathogenetischen Zusammenhang zwischen Wirbelsäulenveränderungen und Präkordialschmerz sprechen, so ist doch manches noch unklar und theoretisch. Es scheint deswegen erforderlich, an Hand grosser Zahlen das Problem weiter abzuklären. Die eingehende röntgenologische Analyse des Wirbelsäulenskeletts in ihrer Relation zu den subjektiven und klinischen Erscheinungen bei Erkrankungen der Wirbelsäule dürfte eine weitere Klärung anfallender Fragen ermöglichen. Auf der anderen Seite wird das Ergebnis einer Herz- und Kreislaufuntersuchung mit allen diagnostischen Möglichkeiten den Wirbelsäulenveränderungen gegenübergestellt werden müssen, wobei der Vergleich mit der gesunden bzw. normal funktionierenden Wirbelsäule wertvollen Aufschluss bringen dürfte. Auch die Bestimmung des Katecholaminspiegels im Blut, insbesondere bei schmerzhaften vertebra-genen Erkrankungen, bedarf in diesem Zusammenhang der Überprüfung. In gleicher Weise wird die Frage, ob die obere BWS oder entsprechende Teile der HWS in der Ge-
nese "vertebragener Stenokardien" den Vorrang haben, eine viel weitergehende Analyse dieser WS-Teile entscheiden müssen.

In eigenen Untersuchungen wurde an Hand eines kleinen Krankengutes der Versuch unternommen mit eingeschränkten Mitteln den Einfluss der HWS auf das stenokardische Geschehen orientierend zu untersuchen, um eine Anregung zur weiteren Bearbeitung der Problematik zu geben. Die Notwendigkeit grosser Zahlen, sowie einer umfassenden Überprüfung aller Teilprobleme wurde bereits betont.

Eine Gruppe von 50 Patienten wurde nach dem Gesichtspunkt stenokardischer Beschwerden ausgewählt. Diese Personen hatten wegen subjektiver Herzbeschwerden und anderer Beschwerden die Klinik aufgesucht und standen in einem Alter zwischen 40 und 60 Jahren. Die bereits vorhandenen Anamnesen und gestellten Diagnosen wurden durch weitere Untersuchung und Befragung ergänzt. Berücksichtigt wurden vor allem die typischen Zeichen des pektanginösen Syndroms, sowie die "herzferne"

Symptomatik. Zur Beurteilung gelangte das seitliche Röntgenbild der Halswirbelsäule. Vorhandene Aufnahmen wurden verwertet bzw. seitliche Röntgenbilder angefertigt. Ferner wurden registriert; Schweregrad der stenokardischen Beschwerden und Schweregrad der HWS-Veränderungen. Eine zweite Gruppe von 25 Patienten, im Alter zwischen 40 und 60 Jahren, die wegen anderer Krankheiten die Klinik aufsuchte, wurde nach stenokardischen Beschwerden befragt. Wenn diese ausgeschlossen werden konnten, wurden, wie bei der ersten Gruppe, seitliche Röntgenaufnahmen der HWS angefertigt und nach Schweregrad der Veränderungen, sowie Höhenlokalisation der degenerativen Prozesse ausgewertet. Bei den 50, wie beschrieben ausgewählten Patienten mit stenokardischen Beschwerden, zeigten 4 keine degenerativen Veränderungen an der HWS. Bei 46 Patienten waren röntgenologisch fassbare Veränderungen nachzuweisen. Bei den 25 Patienten ohne Stenokardie zeigten sich 17 mal Veränderungen und 8 mal keine Veränderungen. Dies liesse annehmen, dass degenerative Veränderungen an der HWS bei Patienten mit stenokardischen Beschwerden wesentlich häufiger anzutreffen sind als bei Patienten ohne stenokardische Beschwerden. Damit würde ein ursächlicher Zusammenhang als gegeben erscheinen. Eine Aufgliederung nach Schweregrad der röntgenologisch fassbaren HWS-Veränderungen und Schweregrad der Stenokardien ergab bei meinen Fällen:

1. Negative Röntgenbefunde sind bei den leichten und mittelschweren Stenokardien vorhanden, werden aber bei den schweren Stenokardien nicht mehr gefunden.

2. Leichte Röntgenbefunde sind prozentual mit zunehmender Schwere der stenokardischen Beschwerden nicht mehr so häufig anzutreffen.

3. Die mittelschweren Röntgenbefunde nehmen parallel mit zunehmendem Schweregrad der "Angina pectoris" zu, so dass diesen eine bedeutende Irritationsfähigkeit der nervösen Gebilde eingeräumt werden müsste.

4. Mit zunehmender Schwere der Stenokardien geht die Häufigkeit schwerer Veränderungen an der HWS etwas zurück. Es scheint bei den ausgeprägten degenerativen HWS-Befunden ein Trend zur Stabilisierung und Beruhigung im Bewegungssegment gegeben zu sein. Die Irritationsmöglichkeiten des Nervensystems scheinen geringer zu werden.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Wenn in der vorliegenden Arbeit Wirbelsäulenveränderungen beim Präkordialschmerz und insbesondere die Wahrscheinlichkeit von Zusammenhängen zwischen röntgenologisch fassbaren Veränderungen des Wirbelsäulenskeletts und Angina pectoris erörtert werden sollten, dann war es erforderlich zunächst die wesentlichen Merkmale und Bedingungen des stenokardischen Syndroms, die Irritationsmöglichkeiten des nervösen Systems durch Wirbelsäulenveränderungen, sowie die anatomischen Grundlagen und pathophysiologischen Beziehungen zwischen Wirbelsäule und Präkordialschmerz zu beschreiben. Nach Sichtung der einschlägigen Literatur der genannten Teilprobleme wird versucht die Zusammenhangsfrage kritisch zu beurteilen. Als neuer Gesichtspunkt, der bezüglich dieses Themas in der Literatur keine Bearbeitung gefunden hat, wurde das Problem des vertebra-genen Schmerzreizes und seines Einflusses auf psycho-vegetative Reaktionen, einschliesslich Katecholaminausschüttung und deren Einwirkung auf das Herz erörtert. An Hand eigener Untersuchungen, die der Nachprüfung bedürfen, erfährt der Einfluss von HWS-Veränderungen auf die Angina pectoris eine Betonung. Die weitere Abklärung des Problems unter Ausschöpfung aller klinischen und wissenschaftlichen Möglichkeiten scheint erforderlich zu sein.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

1. ALTENBURGER, H. und F.W.KROLL:
Über die vegetative Beeinflussung des somatischen Nervensystems.
Pflüg. Arch. ges. Physiol. 223, 733 (1930).
2. ALTMANN, R.:
Über den Zusammenhang von Wirbelsäulenveränderungen und Herzerkrankungen.
Therap. Gegenw. 12, 441 (1953)
3. ANSCHÜTZ, F.:
Durchblutungsstörungen als Schmerzsache und ihre Therapie.
Monatsk. f. d. ärztl. Fortb. 9 (1964).
4. BÄRTSCHI-ROCHAIX, W.:
Migraine cervicale.
Verlag: H.Huber, Bern 1949.
5. BÄKER, A.: Die Medizinische 1957, Nr.7, S.239.
6. BEATTI, J., BROW, G.R., and LONG, C.N.H.:
Physiological and anatomical evidence for the existence of nerve tracts connecting the hypothalamus with spinal sympathetic centres. Proc. Roy. Soc. London, Biol. Sc. 106, 253 (1930).
7. von BERGMANN, G.:
Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, 1924.
8. DERS.: Die Blutkrankheit als Problem.
9. DERS.: Funktionelle Pathologie, Springer, Berlin 1932 und 1936.
Dtsch. med. Wschr. 1934, 37, 1378.
10. BLUMGART: zit. nach Kunert (166).
11. BLUNK, L.: Histologische Untersuchungen an menschlichen Spinalganglien. Diss. Hamburg 1954.
12. BOCKEL und STAHLER: zit. nach Kunert.
13. BOEKE, J.: Noch einmal das experimentale Netzwerk, die Struktur der motorischen Endplatte und die Bedeutung der Neurofibrillae. Zschr. mikr. anat. Forsch., 7, 95 (1926).
14. BOHN, H.: Über Herzstörungen als Folge von Gallenwegserkrankungen. Zbl. inn. Med. 62, 257 (1941).

15. BOHNENKAMP: zit. nach L.DELIUS (34-36).
16. BOHNENKAMP: und DELIUS: Z.Kreislaufforschung, 31, 237 (1939).
17. BRAENDLI: Eine anatomische Eigentümlichkeit der intervertebralen Gelenke. Schweiz. med. Wschr. 1938, 411.
18. BROCHER, I.E.W.: Die Wirbelsäulenleiden und ihre Differentialdiagnose. 2.Aufl. 1959, Georg Thieme-Verlag, Stuttgart.
19. BRÜCKMANN, W.: Osteochondrose der Halswirbelsäule und Koronarinfarkt. D.Med. Wschr. 44,(1956).
20. BRÜNING, F. und GOHRBRANDT, E.: Ein Beitrag zur Pathogenese der Schmerzen bei der Darmkolik und zur Sensibilität der Darmwand. Z. exper. Med. 28/29, 367 (1922).
- 20a. DERS.: Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Angina pectoris. Wien 1924, Seite 82.
21. BRUNSCHWIG: zit. nach KUNERT.
22. BÜCHNER: Koronarinsuffizienz und Koronarinfarkt. Thieme, Leipzig 1935.
23. CURSCHMANN, H.: Die Sensibilitätsstörungen der Haut. D. Med. Wschr. 1061, 1936.
D. Med. Wschr. 1527, 1906.
Med. Klinik, 1133, 1931.
24. COHEN, H.: Visceral pain. The Lancet 1947, Nr.6487, 933.
25. CLARA, M.: Die Anatomie der Sensibilität unter besonderer Berücksichtigung der vegetativen Leitungsbahnen. Acta neuroveget. VII, 4 (1953).
26. DERS.: Das Nervensystem des Menschen. Barth, Leipzig 1942.
27. CANNON, P., RAULE, W. und SCHÄFER, H.: Zur Physiologie eines sympathischen Ganglions und zur Frage der Vasodilatoren und des sympathischen Tonus. Pflügers Arch. Physiol. 260, 116 (1954).
28. DANIELOPOLU, D.: Recherches sur la sensibilité cardiaque. Possibilité d'améliorer l'angine des postérieurs des nerfs spinaux. Cpt. rend. des seances de la soc. de biol. 1923, 271.
29. DERS.: Chirurgie du système végétatif. Bull.med. 1923, 988.
30. DERS.: Chir. Zentralorgan (1930), 51, 414.
31. DAVIS, D.: Respiratory manifestations of dorsal spine radiculitis simulating cardiac asthma. Ann.internat. med. 32, 954 (1950).

32. DERS.: Radicular syndromes with special emphasis on chest pain simulating coronary disease. Year Book of public health 1957.
33. DAVIS, L. and POLLOCK, L.: The role of the autonomic nervous system in the production of pain. J. Am. Med. Ass. 106, 350 (1936).
34. DELIUS, L.: Beiträge zum Schmerzproblem, zum EKG und zur Therapie des Myokardinfarktes. Regensb. Jb. ärztl. Fortb. VII, 1958/59.
35. DERS.: Die vegetative Dystonie. Tögl. Prayis 1, 161 (1960).
36. DERS.: Behandlung der Koronarleiden. Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschung. 26. Tagung, 204 (1960).
37. DIETRICH: zit. nach KUNERT (166).
38. DIETRICH und SCHWIEGK: Z. klin. Med. 125, 195 (1933).
39. DIMITRENKO: zit. nach Sturm A. Kongress Z. Bl. f. d. ges. inn. Med. mit Einschl. d. Kinderheilk. 122, Bd. Seite 142 (1949).
40. DITTMAR, F.: Die reflektorischen und algetischen Krankheitszeichen in der Diagnostik und Therapie innerer Erkrankungen. Dtsch. Z. Homöop. 1, 1 (1942).
41. DERS.: Die Bedeutung der metameren Gliederung für die Reaktionsweise des neuro-vegetativen Systems. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 61. Kongr. 1951.
42. DERS.: Die Beziehungen der WS zur Segmentdiagnostik und -therapie. In: Die Veränderungen der WS als Krankheitsfaktor. Naturheilverf. III, 83 (1955).
43. DERS.: Die Segmentdiagnostik als Massnahme zur Objektivierung von Wirbelsäulenschäden. Die WS in Forschung und Praxis, Bd. 9, 76-80. Hippokrates, Stuttgart 1959.
44. DERS.: Viscerocutane und kutiviscerale Reflexe und ihre Bedeutung für die Diagnose und Therapie inn. Krankheiten. Materia med. Nordmark XIII/3, 101 (1961).
45. von DOMARUS und von KRESS: Grundriss d. inn. Med. 21. Aufl. Berlin-Göttingen-Heidelberg (1949), S. 186.
46. DÖRING, G.: Allgemeines und Historisches zur Relationspathologie (nebst Bemerkungen zur Neuralpathologie), D. Med. Wschr. 49 (1951) und 50 (1951).
47. DERS.: Schmerz und vegetatives Nervensystem. Klin. Wschr. 161 (1946).

48. DERTS.: zit. nach Sturm. Ärztliche Wschr. 1948, S.353.
49. DIMITRENKO: Z. Kreislauff. 25, 315 (1933).
 " " 26, 659 (1934).
50. DELIUS, L.: Schmerz und innere Medizin. Monatssk. f.d. ärztl.
 Fortb. Nr.9 (1964).
51. EBLE, J.N.: Subthreshold excitatory effects of visceral irritation
 on viscerosomatic reflexes. Fed. Proc. 18, 153 (1959).
52. DERS.: Reflex relationships of paravertebral muscles.
 Am. J. Physiol. 200, 939 (1961).
53. ECKSTEIN, R.W., STROUD, M., ECKEL, R., DOWLING, C.V.,
 and PRITCHARD, W.H.: Effects of control of cardiac
 work upon coronary flow and O_2 consumption after
 sympathetic nerve stimulation. J. Physiol. 163, 539
 (1950).
54. EDENS: Krankheiten des Herzens, Springer, Berlin, 1924.
55. DERS.: Verh. dtsh. Ges. Kongr. inn. Med. 1931, Mü. med.
 Wschr.
56. DERS.: M. Med. Wschr. 1874 (1932).
57. DERS.: Klin. Wschr. 1381 (1939).
58. EHRENHAF, J.L.: Development of the vertebral column as
 related to certain congenital and pathological changes.
 Surg. Gynec. Obstetr. 76, 282 (1943).
59. ELZE: BRAUS, H. und ELZE, C.: Anatomie des Menschen
 Bd.3, Periphere Leitungsbahnen II. Zentrales Ner-
 vensystem und Sinnesorgane. 2.Aufl. Springer, Ber-
 lin 1960.
60. EMMINGER, E.: Vertebra gener Schmerz und pathologische Anato-
 mie. Verh. Dtsch. Ges. Pathol., 39.Tg. 386-393
 (1955).
61. DERS.: Anatomie und Pathologie des Bewegungssegmentes
 (JUNGHANNS) der Wirbelsäule. Die Wirbelsäule in
 Forschg. und Praxis. Ref. Bd.III, 7-21. Hippokrates,
 Stuttgart 1958.
62. DERS.: Die Bedeutung der Wirbelsäule im Rahmen der wissen-
 schaftlichen und praktischen Medizin für die Therapie.
 Therapiewoche 7, 270 (1956/57).
63. ERBSLÖH, F.: Die neuropathologischen Grundlagen chronischer
 Schmerzzustände. Acta neuroveget. CI, 355 (1953).

64. DERS.: Über die körperlichen Grundlagen der Schmerzen.
Med. Klin. 1956, 877.
65. EXNER, E.: Genese und Therapie der fehlgestellten Wirbelsäule.
Erfahrungshk. VII, 284 (1959).
66. FEDERSEN: zit. n. KUNERT (166).
67. FEYRTER, F.: Über die Pathologie der vegetativ-nervösen Peripherie. Maudrich, Wien 1951.
68. FOERSTER, O.: Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls und die chirurgische Behandlung der Schmerzzustände.
Urbahn und Schwarzenberg, Berlin-Wien 1927.
69. FOERSTER, O., ALTENBURGER, H. und F.W. KROLL: Über die Beziehungen des vegetativen Nervensystems zur Sensibilität. Z. ges. Neurol. u. Psych. 121, 139 (1929).
70. FOERSTER, O.: Über Vasodilatoren in den peripheren Nerven und hinteren Rückenmarkswurzeln beim Menschen.
D.Z. Nervenheilk. 107, 41 (1928).
71. DERS.: Operativ-experimentelle Erfahrungen beim Menschen über den Einfluss des Nervensystems auf den Kreislauf. Z. ges. Neurol. u. Psych. 167, 439 (1939).
72. FONTAINE: siehe LERICHE.
73. FRANCILLON, M.R.: Zur Topographie der Ganglien des menschlichen Herzens. Z. Anat. 85, 131 (1928).
74. FROMENT, R., et GONIN, A.: Les angors coronariens intriques. Paris (Expansion scientifique française) 1956.
75. FULTON, J.F.: Physiology of the nervous system.
Oxford Univ. Press, London/New York/Toronto 1943.
76. Zitat nach FRANKE, H.: Diagnose, Klinik und Therapie koronarer Erkrankungen. Internistische Praxis, 1 (1965).
77. GAGEL, O.: Entstehung und Auswirkung der Schmerzempfindung. Regensb. J. ärztl. Fortb. 4, 13 (1955).
78. GARDNER, E., and JACOBS, J.: Joint reflexes and regulation of respiration during exercise. Am. J. Physiol. 153, 567 (1948).
79. GAUER, sowie GREGG: zit. n. KUNERT (166).
80. GLATZEL, H.: Krankheitsgestaltung und Charakter. Ärztl. Wschr. 1948.
81. GOLLWITZER-MEIER und KROETZ: Klin. Wschr. 1940, 24/25, 580 und 616.

82. GONIN: siehe FROMENT (74).
83. GAGEL, O.: Symptomatologie der Erkrankungen des Hypothalamus. BUMKE und FOERSTERS Handb. Neurol. 2, 482 (1936).
84. DERS.: Zur Pathophysiologie des Grenzstranges. Nervenarzt 12, 186 (1939).
85. DERS.: Bau und Leistung des vegetativen Nervensystems. Dtsch. Ges. f. inn. Med., Tagg. 19.-21. Mai 1948, Karlsruhe.
86. CREMELS: Arch. exper. Path. (D.) 182, 1 (1936); 186, 625 (1937); 169, 689 (1933); 194, 622 (1940).
87. GUTZEIT, K.: Dtsch. med. Wschr. 76, 3 (1951); Dtsch. med. Wschr. 76, 44 (1951).
88. DERS.: Rücken- und Kreuzschmerz, ein Beispiel für die Bedeutung des Schmerzes für Nosogenese und Therapie von Krankheiten. Therap. Gegenw. 1952, 1.
89. DERS.: Entwicklung einer Neuralpathologie der WS. Teil 1 und 2. Med. Klin. 1951, 1169 und 1197.
90. DERS.: Bandscheibenschäden und Schmerzzustände. Ein Beitrag zum Rheumaproblem. Med. Klin. 1952, 1587.
91. DERS.: Die Wirbelsäule als Krankheitsfaktor in therapeutischer Sicht. Therap. Gegenw. 1953, 41.
92. DERS.: Bandscheibenschäden vom intern-neurologischen Standpunkt. Z. Rheumaforsch. 12, 193 (1953).
93. DERS.: Wirbelsäule und innere Krankheiten. Münch. med. Wschr. 1953, 47.
94. DERS.: Diagnose, Symptomatologie und konservative Therapie vertebraler Krankheitsbilder. Med. Klin. 1954, 1865.
95. DERS.: "Rheumatische" und trophoneurotische Krankheitsbilder im Rahmen der vertebralen Symptomatik. Medizinische 1954, 1343.
96. DERS.: Die Wirbelsäule als pathogenetisches Problem. Wien. Med. Wschr. 1955, 1013.
97. DERS.: Wirbelsäulenveränderungen als Ursache interner Erkrankungen. Regensb. J. ärztl. Fortb. IV, 255 (1954/55).
98. DERS.: Der vertebrale Faktor im Krankheitsgeschehen. Die WS in Forsch. und Praxis, Bd. 1, 11-21. Hippokrates, Stuttgart 1956.

99. DERS.: Anamnese und Klinik der vertebra-genen Erkrankungen. Die WS in Forschg. und Praxis, Bd. 1, 22-28. Hippokrates, Stuttgart 1956.
100. DERS.: Die Wirbelsäule in Forschg. u. Praxis. Therapiewoche 7, 267 (1956/57).
101. DERS.: Die Wirbelsäule in der Sicht des Internisten. Z. ärztl. Fortb. 51, 1064 (1957).
102. DERS.: Zur Symptomauslösung und Therapie spondylogener Erkrankungen. Münch. med. Wschr. 1957, 1745.
103. HANSEN, K.: Die diagnostische Bedeutung des Schmerzes. Acta neuroveget. VII, 301 (1953).
104. HANSEN, K. und SCHLIACK, H.: Segmentale Innervation. Ihre Bedeutung für Klinik und Praxis. (Zugl. 2. Auflage von "Reflektorische und algetische Krankheitszeichen der inneren Organe" v. K. Hansen u. H. v. Staa) G. Thieme, Stuttgart 1962.
105. HAUGE, T.: Chronic rheumatoid polyarthrititis and spondylarthritis associated with neurological symptoms and signs occasionally simulating an intraspinal expansive process. Acta chir. Skand. 120, 395 (1961).
106. HAUSS, W.H.: Angina pectoris. G. Thieme, Stuttgart 1954.
107. DERS.: Zur Therapie der Kreislaufregulationsstörungen. Vortrag Dtsch. Therapiewoche 1955.
108. DERS.: Die Erkrankungen des Myokards. Klin. d. Gegenwart 2, 209-245 (1956) Urban & Schwarzenberg, München/Berlin.
109. HAUSNER: zit. nach HOFF, F.
110. HEAD, H.: Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Übersetzt von W. Seiffer. A. Hirschwald, Berlin 1898.
111. HEBERDEN, W.: Some account of a disorder of the breast. Med. Transactions II, London 1772. Read at the College Juli 21 (1768).
112. HESS, W.R.: Die Methodik der lokalisierten Reizung und Ausschaltung subkortikaler Hirnabschnitte. G. Thieme, Stuttgart 1932.
113. DERS.: Die funktionelle Organisation des vegetativen Nervensystems. B. Schwabe, Basel 1948.

114. DERS.: Über die Wechselbeziehungen zwischen psychischen und vegetativen Funktionen. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych. 15, 260 (1924).
115. DERS.: Der Hypothalamus und die Zentren des autonomen Nervensystems. 2. Internat. Neurologenkongress London 1935.
Dtsch. med. Wschr. 1935, 1500.
116. HINSEY, J. C.: Sensation: Its mechanism and disturbances. Ass. for Res. in nerv. and mental dis. 15, 105 (1935).
117. HINSEY, J. C., R. A. PHILIPPS und K. HARE.: Observations on cats following pre- and postganglionic sympathektomies. Amer. J. Physiol. 126, 534 (1939).
118. HINSEY, J. C. und PHILIPPS R. A.: Observations upon diaphragmatic sensation (With the report of a case by W. K. Livingston). J. Neurophysiol. 3, 175 (1940).
119. HIPPOKRATES; zit. n. HOFF, F. (125).
120. HOCHREIN, M.: Herzkrankheiten. Bd. II, Dresden und Leipzig 1943.
121. DERS.: Die Bedeutung der Bindegewebsmassage und ihre Anwendung beim Asthma bronchiale. Med. Klin. 1949, 801.
122. HOCHREIN, M. und SCHLEICHER, I.: Ulcus pepticum und Angina pectoris. Münch. med. Wschr. 1941, 328.
123. DIES.: Zur Frage der vertebrealen Genese der Angina pectoris. Med. Klin. 1953, 496.
124. DIES.: Herzschmerz im Lichte der modernen Schmerzbeurteilung. Med. Klinik 1961, 626.
125. HOFF, F.: Klinische Probleme der vegetativen Regulation und der Neuralpathologie. 1., 2. und 3. Teil, Dtsch. med. Wschr. 3, 4 und 5, 1952.
126. DERS.: Die Bedeutung der regulationspathologischen Sicht für die Therapie. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 1953, 122-134.
127. HOVELACQUE, A.: Le nerf sinu-vertebral. Ann. anat. path. 2, 435 (1925).
128. HAUSS, W. H.: Pathogenese der Koronarsklerose und des Herzinfarktes. Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 69, 854 (1963).

129. HOFF, F.: Klinische Physiologie und Pathologie. 6. Aufl. (1962) S. 680. Georg Thieme Verlag, Stuttgart.
130. HOFF, H.: Zur Psychotherapie des Schmerzes. Monatssk. f. d. ärztl. Fortb. 8 (1964).
131. HOLZMANN, M.: Differentialdiagnose und Therapie des Herzschmerzes. Monatskurse f. d. ärztl. Fortb. 9 (1964).
- 131a. HASSLER: Der Schmerz - seine Deutung und Behandlung. VII. Intern. Fortb.-Kongress d. Bundesärztekammer in Meran. Deutsches Ärzteblatt 40/64, Seite 2073.
132. JENNER: zit. nach STURM F.
133. JONESCU, D.: Chir. Z. Org. 1930, 49, 590.
134. JONNESCU, Th.: Angine de poitrine guerie par la resection du sympathique. Bull. de l'acad. de med. Tome 84, 93 (1920).
 Ders.: Traitement chirurgical de l'angine de poitrine par la resection du sympathique cervicothoracale. Presse med. 1921, 193.
135. DERS.: Chir. Z. Org. 1923, 24, 10.
136. JONNESCU und JONESCO: Z. exper. Med. 48, 315 (1928).
137. JUNG, A.: Über Tendinosen und Tendoperiostosen. Schweiz. Rdsch. Med. 4, 53 (1959).
138. JUNG, G.: Wirbelsäule und Neurose. Mschr. Unfallhk. 59, 33 (1956).
139. JUNG, A. et BRUNSCHWIG, A.: Recherches histologiques sur l'innervation des articulations des corps vertebraux. Presse med. 17, 316 (1932).
140. JUNGHANNS, H.: Ergebnisse der Wirbelsäulen-Pathologie in ihrer Auswirkung auf Röntgenologie und praktische Medizin. Regensb. Jb. ärztl. Fortb. 4, 229 (1955).
141. DERS.: "Vertebragen" - Wege und Irrwege. M. kurse ärztl. Fortb. 10, 1 (1957).
142. DERS.: Fortschritte in Erforschung, Erkennung, Behandlung und Begutachtung der Wirbelsäulenleiden und der spondylogenen Symptome. Chir. Praxis 1, 79, (1958).
143. DERS.: Einspritzungsbehandlung bei Wirbelsäulenleiden und spondylogenen Symptomen. Die Wirbelsäule i. Forschg. u. Praxis, Bd. 6, 7-13. Hippokrates. Stuttgart 1958.

144. DERS.: Unbeantwortete Fragen in der Erforschung und in der Behandlung von Wirbelsäulenleiden. Die Wirbelsäule i. Forschg. u. Praxis, Bd. 15, 9-18, Hippokrates, Stuttgart 1959.
145. DERS.: Klinik der Gegenwart IX, Seite 125.
146. JESSERER, H.: Knochenbedingte Schmerzzustände an der Wirbelsäule und ihre Behandlung. Die Wirbelsäule in Diagnostik und Therapie. Hippokrates-Verlag, Stuttgart. Bd. 25 (1961).
147. KELLGREN, J. H.: Osteoarthritis in patients and populations. Brit. Med. J. 5243, 1 (1961).
148. KEN KURE: zit. n. HOFF, F. Klinische Physiologie und Pathologie, 3. Aufl. G. Thieme, Stuttgart 1953.
149. KLENSCH, H.: Serienentladungen an druckparabiotischen Nervenstellen. Pflüg. Arch. Physiol. 252, 369 (1950).
150. DERS.: Parabiotische Nervenstelle als Modell eines Mechano-Receptors. Pflüg. Arch. Physiol. 253, 87 (1950).
151. DERS.: Parabiotische Nervenstelle als Modell eines Thermo-receptors. Pflüg. Arch. Physiol. 253, 355 (1951).
152. KLINGE: Erg. Patholog. 27 (1933).
153. KNIPPING: zit. nach KUNERT (166).
154. KNOTZ, J.: Die Phänomene der reflektorischen Halbseitenabwehr, insbesondere die Halbseitenspannung als diagnostische Wegweiser. Münch. med. Wschr. 1981, 1039 u. 1086.
155. KOHN, H.: Erg. Med. 9, Heft 1/2 (1926).
156. KORTH.: Klin. Wschr. 513 (1947).
157. KRAUSS, H.: Z. ärztl. Fortb. 43, 217 (1949).
158. KROLL, W.: Funktionelle Störungen innerer Organe bei Erkrankungen der Brustwirbelsäule. Med. Klin. 1951, 1158.
159. KROLL, F. W. und REISS, E.: Der Thorakale Bandscheibenprolaps. Dtsch. med. Wschr. 1951, 600.
160. DERS.: Über funktionelle Störungen der inneren Organe bei Erkrankungen der Brustwirbelsäule. Acta neuroveget. IV, 515 (1952).
161. KUHLENDahl, H.: Zur Problematik des Schmerzgeschehens. Das neuralgische Syndrom. Ärztl. Forschg. V, 4 (1951).

162. DERS.: Der thorakale Bandscheibenprolaps als extramedullärer Spinaltumor und in seinen Beziehungen zu internen Organsyndromen. *Ärzt. Wschr.* 7, 154 (1951).
163. DERS.: Die Abgrenzung der sekundären (spinalbedingten) chronischen Rückenmarksschädigung gegen die primären Entmarkungskrankheiten. *Verh. Dtsch. Ges. inn. Med.* 353-356, 61. Kongress 1955.
164. DERS.: Störungen des Nervensystems von der Wirbelsäule her, in: "Zur funktionellen Pathologie und Therapie der WS" Bd. 1, 117-126. *Prakt. Med.*, Berlin 1957.
165. KUHLENDAHL, H. und LINDEMANN, K.: Die Erkrankungen der Wirbelsäule. *Ferd. Enke, Stuttgart* 1953.
166. KUNERT, W.: Wirbelsäule, vegetatives Nervensystem und innere Medizin. *Ferd. Enke, Stuttgart* 1963.
167. KELLER, G.: Wirbelgelenk und Rückenschmerz. Die Wirbelsäule in Diagnostik und Therapie, Bd. 25 (1961), Hippokrates-Verlag, Stuttgart.
168. LAMMERS, sowie LETTERER: zit. n. KUNERT (166).
169. v. LANZ, T. und LIPPERT, H.: Anatomische Überlegungen zum zervikalen und zum lumbosakralen Wirbelsäulensyndrom. *Ärzt. Sammelbl.* 49, 2 (1960).
170. LERICHE, R.: *Press med.* 28, 301 (1920).
DERS.: *Lyon chir.* 17, 703 (1920).
171. LERICHE, R.: *Presse med.* 82 (1925).
- 171a DERS.: Q'est-ce que la douleur? *Acta neuroveget.* VII, 205 (1953).
172. LERICHE, R. et FONTAINE, R.: (*Clin. Chir. A. Univ. Strasbourg*) *Rev. Chir.* 67, 323-332 (1929).
173. DIES.: *Rev. neurol.* I, 483-487 (1925)
174. DIES.: *Rev. neurol.* 2, 243-235, (1925).
175. DIES.: *Rev. neurol.* 32, 1237 (1925), sowie 1046 (1929).
176. LEWIS, T.: The blood vessels of the human skin and their responses. *London, Shaw & Sons., Ltd.* 16, 322 (1927).
177. DERS.: The nocifensor system of nerves and its reactions. *Brit. med. J.* 1, 431 (1937).
178. LEWIS, T. and KELLGREN, J.H.: Observations relating to referred pain, visceromotor reflexes and other associated phenomena. *Clin. Science (London)* 4, 47 (1939).

179. LIVINGSTONE u. Mitarb.: zit. nach KUNERT (166).
180. LONG: zit. nach KUNERT.
181. LORENTE de No: zit. nach KUNERT (166).
182. v. LUSCHKA, H.: Die Nerven des menschlichen Wirbelkanals.
H. Laupp, Tübingen 1850.
33. MACKENZIE, J.: Krankheitszeichen und ihre Auslegung. 3. Aufl.
Übersetzt von J. Müller. Kabitzsch-Verlag, Würzburg
1917.
184. DERS.: zit. nach VOSSCHULTE (283).
185. DERS.: Angina pectoris. Oxford, Medical Press 1923.
186. DERS.: Diseases of the heart. 4th. ed. Oxford Univers.
Press 1925, 346.
187. MARGUT, H., RAULE, W., und SCHAEFER, H.: Aktionsströ-
me in zentrifugalen Herznerven. Pflüg. Arch. Physiol.
254, 224 (1951).
188. MAINZER, F.: Pharyngealschmerz und Dysphagie bei Koronar-
insuffizienz. Dtsch. med. Wschr. 1957, 2027.
189. MITCHELL, G. A. G.: The discoverers of the thoracic cardial
nerves. Edinburgh Med. J. LVI, 156 (1949).
190. MIXTER, W. S. and BARR, J. S.: Rupture of the intervertebral
disc with involvement of the spinal canal. New Engl.
J. Med. 211, 210 (1934).
191. MONNIER, M.: Das nociceptive System bzw. der Schmerzsin-
n. Sandoz-Monographien 7-8 (1959).
192. MOSER, H.: Untersuchungen über das Wesen der Headschen Zonen.
Ärztli. M. hefte berufl. Fortb. 10, 817 (1949/52).
- 192a. DERS.: Brennpunkte der Krankheiten. Haug, Ulm 1952.
193. MÜLLER, H.: Münch. med. Wschr. 44, 2190 (1951).
194. DERS.: zit. n. PARADE, BOCKEL und STAHLER (204, 205,
252).
195. DERS.: zit. n. EDENS (54-57).
196. NOESKE, K.: Über die arterielle Versorgung des menschlichen
Rückenmarkes. Diss. Berlin 1959.
197. NONNENBRUCH, W.: Die doppelseitigen Nierenkrankheiten.
Stuttgart 1949.
198. DERS.: Lehrbuch der inn. Med. 5. Aufl. Berlin 1942, I, 331.

199. DERS.: Das Sekundenphänomen. Med. Welt 35/36 (1951).
200. NOTHNAGEL, D.: Arch. klin. Med. 3, Heft 4 (1867).
201. DERS.: Z. klin. Med. 19, Heft 3.
202. OHM: Klin. Wschr. 38 (1922).
203. PAL: Gefäßskrisen, Leipzig 1905.
204. PARADE, G.W.: Wirbelsäule und Herz. Therapiewoche 7, 295 (1956/57).
205. PARADE, G.W. und BOCKEL, P.: Angina pectoris und Herzinfarkt. F.Enke, Stuttgart 1954.
206. DIES.: Zur Pathogenese und Differentialdiagnose des Schulter-Hand-Syndroms. Dtsch.med.Wschr. 1955, 1417.
207. PARRY: zit. n. STURM A. (256, 257, 258).
208. PENFIELD, W.: The neurological mechanism of angina pectoris and its relation to surgical therapy. Am. J. Med. Sci. 170, 864 (1925).
209. DERS.: Diencephalic autonomic epilepsy. Arch. of Neurol., Chicago 22, 358 (1929).
210. PERITZ: Z. Neur. 102, 395 (1926).
211. PETTE, H.: Dtsch. med. Wschr. 44 (1950).
212. DERS.: Das Problem der wechselseitigen Beziehungen zwischen Sympathicus und Sensibilität. D.Z.Nervenheilk. 100, 143 (1927).
213. PUDER, S.: Experimentelle Untersuchungen über die dermatopulmonale Reaktion. Virch. Arch. 308, 161 (1942).
214. RAAB, W.: Die Medizinische, 1, 85 (1953).
215. RAAB, W.: Wien. Zeitschr. f. inn. Med. 7. Juli 1949.
216. DERS.: Ann. int. Med. (Am.) 28, 1010 (1948).
217. DERS.: Arch. Kreisl. forsch. 15, 39 (1949).
218. RESKE, W.: Der paravertebrale Weichteilschatten im Brustwirbelsäulenbereich, seine Ursache und seine Bedeutung. Z.Orthop. 86, 489 (1954).
219. DERS.: Reflexhaltung als Ursache für Skoliosen. Z.Orthop. 94, 586 (1961).
220. RICKER, G.: Pathologie als Naturwissenschaft. Relationspathologie. Verlag Springer 1924.

221. ROOFE, P.: Innervation of annulus fibrosus and posterior longitudinal ligament. Arch. Neurol. Psychiatr. 44, 100 (1940).
222. RÜSSELE: Virch. Arch. 288, 780 (1933).
223. ROUGNON: Lettre a Lorry sur une maladie nouvelle. Besancon 1768.
224. RÜDINGER, N.: Gelenknerven. München 1857.
- 224a. REISCHAUER, F.: Untersuchungen über den lumbalen und cervicalen Wirbelbandscheibenvorfall. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1949).
225. SCHAEFER u. Mitarb.: Untersuchungen über den Einfluss peripherer Nervenreizung auf die sympathische Aktivität. Pflüg. Arch. Physiol. 267, 566 (1958).
226. SCHAEFER, H.: Sensibilität von Herz und Skelettmuskel. Klin. Wschr. 1943, 553.
227. DERS.: Grundprobleme der vegetativen tonischen Innervation. Acta neuroveget. IV, 201 (1952).
228. DERS.: Über die Begriffe "vegetativ" und "psychogen". Acta neuroveget. XV, 1 (1956).
229. DERS.: Central Control of Cardiac Function. Physiol. Rev. 40, 213 (1960).
230. SCHELLONG: zit. n. Denning, Lehrbuch d. inn. Medizin, II, 1, Stuttgart 1950.
231. SCHIMERT, G.: Vortrag ärztl. Verein, München 1950.
232. SCHIMERT, G.: Schweiz. med. Wschr. 81 (1951) 598 und 643.
233. DERS.: Klin. Wschr. 1948, 29/30).
234. SCHLECHT, H.: Beitrag zur Angina pectoris vasomotoria. Z. ärztl. Fortb. 44, 171 (1950).
235. DERS.: zit. n. KUNERT (1966).
236. SCHLEICHER, J.: Stenokardie und vertebrogenen Schmerz. Med. Klinik 1956, 1619.
237. SCHLIACK, H.: Akute und chronische Rückenmarksschädigungen beim cervicalen Bandscheibenvorfall. Dtsch. Med. Wschr. 1957, 767.
238. DERS.: Über die Syndrome der spinalen Nervenaustrittswurzeln. Med. Sachverständige 11, 233 (1958).

239. DERS.: Die vertebrale Fibularislähmung. Dtsch. med. Wschr. 1959, 2164.
240. DERS.: Die klinischen Syndrome der Spinalnerven. Habil.-Schrift Berlin (FU) 1959.
241. DERS.: Klinische Untersuchungen zur Segmentinnervation der Haut. Dtsch. med. Wschr. 1960, 2144, 2150, 2151.
242. DERS.: Neuraltherapie und Segmentbegriff. Ärztl. Mitteilungen 39, 1989 (1960).
243. SCHMID, J.: Neuraltherapie. Springer, Wien 1960.
244. SCHMIDT, H. und ARMBRUST, K.: Über das Schulter-Hand-Syndrom bei Herzerkrankungen. Med. Klin. 1952, 1306.
245. SCHRADER, W. und NOESKE, H.: Dtsch. med. Wschr. 1954, 965.
246. SCHWIEGK, H.: Schock und Kollaps. Klin. Wschr. 1942, 741 und 765.
247. SELYE, H.: Der heutige Stand der Stress-Konzeption. Münch. med. Wschr. 15, 1953, 426.
248. SHIRLEY: zit. n. KUNERT (166).
249. SIEDECK, H.: Wien. Klin. Wschr. 788 (1940).
250. SNABL und Mitarb. Das Schmerzsyndrom der vorderen Brustwand nach Myokardinfarkt. Z. inn. Med. 16, 160 (1961).
251. SPERANSKY, A.D.: Grundlage einer Theorie der Medizin (Übersetzt von Roques, Berlin 1950).
252. STAHLER, O.: Wirbelsäule und Herz. Die WS in Forschg. u. Praxis, Bd. I, Seite 5, Hippokrates, Stuttgart 1959.
253. STÖHR jr. Ph. Allg. path. Schriften 6, 44 (1947).
254. DERS.: Acta neuroveget. I, 74 (1950).
255. DERS.: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, W. v. MÖLLENDORF u. W. BARGMANN. 4. Bd., 5. Teil. Springer, Berlin 1957.
256. STURM, A.: Die klinische Pathologie der Lunge. Stuttgart 1948.
257. DERS.: Ärztl. Wschr. 1948, 353.
258. DERS.: Ein Beitrag zum Mechanismus vegetativer Reflexe. 5, 156, 1953.

259. SCHIMERT, G., SCHIMMLER, W., SCHWALB, H. und EBERL, J.: Die Koronarerkrankungen (Koronarinsuffizienz, Angina pectoris und Herzinfarkt). Hb. Inn. Med. Bd.IX/3 (1960. (Jeweils auch Angabe der umfangreichen in- und ausländischen Literatur), Seite: 695.
260. DIES.: S.696.
261. DIES.: S.697.
262. DIES.: S.683.
263. DIES.: S.834.
264. DIES.: S.835.
265. DIES.: S.840.
266. DIES.: S.846.
267. DIES.: S.848.
268. DIES.: S.849 und 852.
269. DIES.: S.852.
270. DIES.: S.1023.
271. SCHÜRMANN, K.: Neurochirurgische Therapie bei Schmerzzuständen. Monatssk. f. d. ärztl. Fortb. 9 (1963).
272. SHERRINGTON; zit. nach HOFF, H. (130).
273. TALAJEW: Klin. Wschr. 1929, 124.
274. TÖNNIS, W.: Ärztl. Forschung 1948, 179.
275. TÖNNIS, W. und KRENKEL, W.: In: Die zervicalen Vertebral-Syndrome. G.Thieme, Stuttgart 1955.
276. TONUTTI; zit. n. KUNERT.
277. TOWER, S.S.: Further study of sympathetic innervation to skeletal muscle; anatomical considerations. J. Comp. Neurol. 53, 177 (1931).
278. TOWER, S.S. und C.P.RICHTER: Arch. Neurol. Psych. Chicago 24, 485 (1931) und 28, 1139 (1932).
279. UHLENBRUCK, P.: Die Herzkrankheiten. G.Thieme, Leipzig 1949.
280. VEIL und STURM: Pathologie des Stammhirns, 2.Aufl. 1946.
281. VERAGUTH, O.: Über eine anatomische Eigentümlichkeit der Intervertebralgelenke. Schweiz. med. Wschr. 1938, 53.
282. VERAGUTH, O. und BRAENDLI-WYSS, C.: Der Rücken des Menschen. H.Huber, Bern 1948.

283. VOSSCHULTE, K.: Grundlagen der Schmerzbekämpfung durch Sympathikusausschaltung. Urban & Schwarzenberg, Berlin-München 1949.
284. WALTHER, G.: Beziehungen zwischen Osteochondrose der Halswirbelsäule, Kalkstoffwechselstörungen und tetanoidem Syndrom. Med.Klin. 1958, 1009.
285. WASSERMANN, F.: Klin. Wschr. 1150 (1935).
286. DERS.: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 65. Kongress, 852-862 (1959).
287. WEBER, E.: Zur Behandlung der zervikalen Wirbelsäulen-Syndrome. Krankengymn. 11, 62 (1959).
288. DERS.: Zur Problematik der Trigeminus-Neuralgie. Nervenarzt 31, 88 (1960).
289. WEBER, G.: Sensibilitätsstörungen, in: W.Hadorn, "Vom Symptom zur Diagnose". S.Karger, Basel/New York 1960.
290. WEDENSKI; zit. n. KUNERT (166).
291. v.WEIZSÄCKER, V.: Die Neuroregulationen.
Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 1931, 43 und 1931, 13.
292. WENCKEBACH, K.F.: Klinik und Wesen der Angina pectoris.
Votr. Ges. inn. Med. 1924, M.Perles, Wien und Leipzig 1924.
293. WHITE, J.C. und R.SMITHWICK. The autonomic nervous system.
New York, The Macmillan Comp. 1946.
294. WITTMOSER; zit. n. KUNERT (166).
295. WITT, A.N.: Der vertebrale Schmerz und seine Behandlung.
Monatsk. f. d. ärztl. Fortb. 9 (1964).
296. ZUKSCHWERDT, L., E.EMMERINGER, F.BIEDERMANN,
H.ZETTEL:
Wirbelgelenk und Bandscheibe, 2.Aufl. Hippokrates,
Stuttgart 1960.

Herrn Professor Dr. Walter Seitz fühle ich mich für die freundliche Überlassung eines Arbeitsplatzes, sowie der Unterlagen in der Medizinischen Poliklinik der Universität München zu herzlichem Dank verpflichtet.

In gleicher Weise danke ich Herrn Dr. V. Neff für sein Entgegenkommen und die Überlassung des Themas. Herr Dr. V. Neff gab mir wertvolle Anregungen und Hinweise bei der Bearbeitung des Themas.

Nicht zuletzt verdienen Frl. Katlos, sowie alle anderen Röntgenassistentinnen für die Herstellung der Röntgenbilder besonderen Dank.

LEBENS LAUF

Als Sohn des Landwirtes Andreas Kreitmeier und seiner Ehefrau Cäcilie, geb. Deubler, wurde ich am 27. März 1923 in Kürzling (Kreis: Mainburg) geboren. Von 1929 bis 1935 besuchte ich die Volksschule in Au-Hallertau. Sodann trat ich in das Humanistische Gymnasium in Ingolstadt ein. 1941 wechselte ich in das Theresiengymnasium in München über und wurde nach Erlangung des Reifezeugnisses 1942 zum Militärdienst einberufen. 1946 begann ich an der Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München das Studium der Medizin. Nach Ablegen des Examens eines Förderungskurses bestand ich im April 1948 das Physikum. Im Mai 1951 beendete und bestand ich das Medizinische Staatsexamen an der genannten Universität. Vom 1. 7. 1952 bis 31. 12. 1953 war ich als Pflichtassistent in der Chirurgischen Klinik der Universität München und vom 1. 2. 1954 bis 31. 7. 1957 als Stationsarzt an der chirurgisch-gynäkologischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Tegernsee tätig. Zwischenzeitlich war ich als deutscher Truppenarzt bei einer amerikanischen Einheit beschäftigt und arbeite seit 18. 11. 1957 auf der internen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Rosenheim in der Position eines Stationsarztes.

